

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau  
[Direktor: Prof. *Lange*.])

## **Zur Pathogenese, Ätiologie und versorgungsrechtlichen Bedeutung der „genuine“ und posttraumatischen echten Narkolepsie.**

Von

**Priv.-Doz. Dr. Curt Rosenthal,**  
Assistenzarzt der Klinik.

(*Ein gegangen am 25. November 1931.*)

Im Laufe der letzten Jahre häufen sich in der Literatur in immer zunehmendem Maße die Mitteilungen über die echte Narkolepsie. Während dieses Krankheitsbild noch vor etwa 10 Jahren zu den klinischen Raritäten gehörte — *Redlich* konnte im Jahre 1925 aus einem halben Jahrhundert im ganzen 25 Fälle des Leidens zusammenstellen —, enthalten die zusammenfassenden Mitteilungen von *Wilson* und Ref. aus dem Jahre 1928 bereits 80 Fälle; heute beträgt durch die letzten Mitteilungen, von denen nur diejenigen von *Villaverde*, *Serejski* und *Frumkin*, *Kyriago-Roques* sowie *Thiele* und *Bernhardt* erwähnt seien, die Gesamtzahl der Fälle weit mehr als 100. Durch dieses überreichliche Material ist die Symptomatologie der echten Narkolepsie hinreichend geklärt. Die Kardinalsymptome sind bekanntlich kurzdauernde Anfälle von unbezwingbar einsetzendem Schlafe, die auch unter den für den Schlaf ungünstigsten Bedingungen einsetzen, also in lebhaftester Gesellschaft, beim Laufen, Essen, Radeln, ja sogar beim Lenken eines Wagens oder eines Autos, sowie Zustände mehr weniger ausgesprochener körperlicher Schwäche unter affektiven Einflüssen. Ihnen an die Seite zu stellen sind die von *Lhermitte* als „*catapléxie du réveil*“, von Ref. als „*Wachanfälle*“ bezeichneten eigenartigen Zustände nächtlichen Erwachens zu Bewußtseinsklarheit bei vorübergehender völliger Bewegungsunfähigkeit. In nicht wenigen Fällen treten dann noch Zustände nächtlicher Unruhe mit Schlaf sprechen und Schlafwandeln hinzu. Der Nachtschlaf wird von den Kranken meist als gut bezeichnet und ist oft sehr ausgedehnt. Sehr viele Kranke klagen über große Mattigkeit und leichte Erschöpfbarkeit bei Anstrengungen, die im allgemeinen auch einen ungünstigen Einfluß auf Zahl und Schwere der Anfälle haben. Bei den im übrigen organisch gesunden Narkoleptikern finden sich die

verschiedenartigsten vegetativen und endokrinen Anomalien: starkes Schwitzen, Pulsirregularität, Lymphocytose, Herabsetzung des Grundumsatzes, auffallend geringer Bartwuchs und geringe Libido bei Männern, Hinweis auf hypophysäre Störungen wie Fettsucht, akromegaloid Erscheinungen, Veränderungen der Sella turcica im Röntgenbilde u. ä.

Das hiermit in seinen Grundzügen geschilderte Syndrom der echten Narkolepsie ist deutlich abgrenzbar gegen die Zustände schwerer Schlafsucht, wie sie sich im Gefolge organischer Hirnprozesse einstellen. Abgesehen davon, daß es sich bei Erkrankungen der letztgenannten Art stets um mehr oder weniger „kranke“ Personen handelt, bei denen irgendwelche Hinweise auf eine organische Veränderung im Gebiete des Zentralnervensystems kaum je fehlen, ist der Charakter der Schlafstörung ein von derjenigen der echten Narkolepsie stets völlig verschiedener. In den meisten Fällen handelt es sich bei den im Gefolge organischer Hirnschädigungen auftretenden Veränderungen des Schlafmechanismus um Zustände von Dauerschlaf, der Wochen, ja sogar Monate anhält und nur dann vorübergehend von kurzen Pausen unterbrochen wird, wenn die leichter oder schwerer erweckbaren Kranken durch äußere Einflüsse ermuntert werden; meist sinken sie, wenn man sich mit ihnen nicht mehr beschäftigt, sofort wieder in Schlaf. Das war z. B. in den für die Literatur des Schlafproblems wichtig gewordenen Fällen von *Hirsch*, *Adler-Luksch* und *Pette* regelmäßig der Fall. Ganz ähnlich liegt es bei einer großen Zahl von Fällen der Encephalitis lethargica. Ob man daher überhaupt berechtigt ist, diese „Schlafstörung“ ohne weiteres als Störung der Schlafperiodik aufzufassen, möge dahingestellt bleiben. Manches spricht dafür, sie mehr dem Syndrom der organischen Bewußtseinsstörungen an die Seite zu stellen. Unzweifelhaft ist jedoch der Zusammenhang der bei der Encephalitis lethargica häufigen Inversion des Schlaftypus — Tagschlaf bei nächtlicher Schlaflosigkeit — mit der normalen Schlafperiodik.

Alle die zuletzt genannten krankhaften Schlafzustände unterscheiden sich deutlich von den kurzdauernden Schlafattacken der im übrigen organisch-neurologisch gesunden Narkoleptiker. Es kommt hinzu, daß bei keinem der organisch Hirnkranken in der akuten Krankheitsphase irgendwelche Zustände kataplektischer Art unter affektiven Einflüssen festgestellt worden sind. Daraus ergibt sich die Folgerung, daß zwar gewisse Beziehungen zwischen den organischen Schlafstörungen und dem echten narkoleptischen Syndrom vorhanden sein mögen, daß es sich aber im Grunde doch um verschiedene pathogenetische Mechanismen handelt. Man wird daher auch nicht ohne weiteres die pathologisch-anatomischen, an dem Material der Encephalitis epidemica gewonnenen Befunde von *Economio*, die denen von *Galet* und *Mauthner* weitgehend analog sind, auf die echte Narkolepsie übertragen können.

Würde ein engerer Zusammenhang zwischen den Schlafstörungen der Encephalitis lethargica und der echten Narkolepsie bestehen, so wäre unbedingt zu erwarten, daß das letztgenannte Syndrom eine sehr häufige Folgeerscheinung der Encephalitis lethargica darstellt. Das ist bekanntlich keineswegs der Fall. Die Zahl der Fälle von sicherer postencephalitischer Narkolepsie, wie sie u. a. von *Stiefler, Manjkowski* beschrieben sind, ist gegenüber derjenigen der typischen postencephalitischen Zustandsbilder des Parkinsonismus verschwindend gering. Gibt demnach die Störung des Schlafmechanismus bei der Encephalitis lethargica keine genügende Erklärung für den Entstehungsmechanismus dieses Syndroms, so fehlt bisher eigentlich jede Erklärungsmöglichkeit für denjenigen der sog. „genuine“ Narkolepsie. Infolge der zahlreichen bei Narkoleptikern gefundenen Abweichungen vegetativer und endokriner Natur hat man das Leiden oft mit Störungen des innersekretorischen Apparates in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Andere Autoren sprechen von einer konstitutionellen Minderwertigkeit, *Kahler* direkt von einer „narkoleptischen Reaktionsbereitschaft“ als Ursache der echten Narkolepsie. Diese Anschauungen — es möge vorläufig dahingestellt bleiben, wie weit sie zutreffend sind — sind jedoch so allgemein gehalten, daß sie wissenschaftlichen Anforderungen nicht genügen können.

Die Klärung dieser Zusammenhänge hat jedoch nicht nur rein wissenschaftliches Interesse, sondern gewinnt mit dem Anwachsen der Zahl echter Narkolepsiefälle, besonders im Hinblick auf versorgungsrechtliche Fragestellungen, zunehmende praktische Bedeutung. Vier in den letzten Wochen in der hiesigen Klinik beobachtete Fälle, bei denen zum Teil Gutachten angefordert sind bzw. solche Anforderungen zu erwarten sind, erschienen geeignet, zugleich mit den versorgungsrechtlichen Fragen das Problem des Entstehungsmechanismus der echten Narkolepsie anzugehen.

*Fall 1.* Adolf Sch., 23 Jahre alt, Wirtschaftsgehilfe. In der Klinik vom 27. 7. bis 3. 8. 31.

*Vorgesichte.* Der aus gesunder Familie stammende, selbst außer an Masern nie kranke Mann arbeitete nach der Schulzeit in der Landwirtschaft; während der Wintermonate besuchte er eine landwirtschaftliche Schule. Trat im April 1928 bei der Reichswehr ein. Er litt hier im Oktober 1928 einen Unfall; von einem Auto angefahren trug er neben einer Hautabschürfung an der rechten Wange und am rechten Handgelenk eine Rippenquetschung davon. Keine Bewußtlosigkeit; konnte den etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde betragenden Weg allein nach Hause laufen und befand sich danach 3 Wochen in ambulanter Behandlung. Irgendwelche Folgeerscheinungen hatte der Unfall nicht hinterlassen; er war dann gesund bis zum April 1930, abgesehen von einem vorübergehenden Schmerz am rechten Fußgelenk im Herbst 1929, der sich unter Salbenverbänden in einigen Tagen zurückbildete. Im Winter 1929/30 hat er angeblich einen sehr anstrengenden Dienst gehabt, einerseits wegen des vielen Unterrichts, anderseits deshalb, weil er hintereinander vier „schwierige“ Pferde einreiten mußte. Er hat damals auch dem Wachtmeister

gesagt, daß er das Reiten wegen Schmerzen in den Beinen und im Rücken „schon nicht mehr aushalten“ könne.

Anfang April 1930 begann sein jetziges Leiden damit, daß er auf dem nur 5 Min. dauernden Heimwege vom Dienste immer wieder in den Knieen einknickte, so daß er sich „vor den Leuten auf der Straße schämte“. Wenn er dann zu Hause war und sich hinsetzte, schlief er sofort ein. Nach etwa 14 Tagen meldete er sich krank, da er in dieser Zeit auch während des Dienstes und während des Essens eingeschlafen war. Er war in der Folgezeit in verschiedenen Lazaretten, darunter auch in der Nervenstation in Tempelhof, gewesen und hatte am 15. 10. 30 seine Kündigung erhalten. Gearbeitet hat er seitdem noch nicht, denn er könne auch keine Stellung annehmen, weil er dauernd einschlafe: „Wenn die Leute Geld bezahlen, dann haben sie auch Anspruch auf Arbeit“. In einer Arbeitspause würde er sofort einschlafen und, wenn er nicht geweckt werde, unter Umständen stundenlang schlafen. Wo es jetzt soviel gesunde Menschen gäbe, könne man einen Mann wie ihn erst recht nicht brauchen. Die Schlafneigung sei besonders groß, wenn er vorher irgendwie körperlich gearbeitet habe. Der Nachtschlaf sei unruhig, er spreche viel im Schlaf und habe auch einmal im Lazarett in Breslau Schlafwandeln gehabt. Wenn er abends zu Bett gehe, so habe er vor dem Einschlafen etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde lang ein Summen und Pfeifen in den Ohren. In der ersten Zeit des Leidens sei er bei Aufregungen in den Knieen eingeknickt, jetzt gehe nur der Kopf „zuerst etwas nach hinten, dann nach vorn“. Wenn er mit jemandem aufgereggt spreche, dann trete „das mit dem Kopfe“ ein, und dann könne er gar nicht sagen, wie ihm da wäre, da zittere er direkt und stottere; er werde dann am ganzen Körper „schlapp“ und die Augen fielen ihm gelegentlich dabei zu.

Schwacher Bartwuchs; die Haare wachsen ziemlich lang, aber sind sehr dünn. Hatte nie viel Interesse für das andere Geschlecht, hatte bisher nur einmal Geschlechtsverkehr. Steifwerden des Gliedes tritt häufig, Pollutionen sehr selten auf.

Er müsse sein Leiden mit dem Militärdienste in ursächlichen Zusammenhang bringen, weil er früher immer gesund gewesen sei. Er nehme an, daß es durch die Anstrengungen des Dienstes im Winter 1929/30 verursacht worden sei.

Aus dem *Befunde*: Übermittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau und guter Muskulatur. Gesicht auffallend glatt, Achselhöhle wenig, Stamm gar nicht behaart. Genitalbehaarung ausreichend. Rechte Schulter infolge leichter Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule etwas tiefer stehend als linke. Andeutung einer überzähligen Brustwarze links. Puls kräftig, unregelmäßig, von normaler Frequenz. Deutliche respiratorische Arhythmie. Arhythmie steigert sich besonders nach körperlicher Anstrengung (10 Kniebeugen). Blutdruck 145/75 mm Hg. Blutbild normal bis auf 38% Lymphocyten. Blut und Liquor völlig negativ. Grundumsatz herabgesetzt (23%). Neurologisch besteht starker Nystagmus in den Endstellungen, besonders bei Linkswendung; Zunahme bei Verdecken eines Auges (angeblich angeboren). Sonst ist lediglich eine Herabsetzung der Muskelspannung in der Extremitätenmuskulatur, starke Muskelwulstbildung beim Beklopfen, starkes Schwitzen und sehr lebhaftes Hautnachröhren mit außerordentlich lange anhaltender Quaddelbildung zu erwähnen; außerdem war gelegentlich links Rosolimo angedeutet.

In psychischer Beziehung bot Patient keine Auffälligkeiten. Während der Beobachtungszeit in der Klinik wurde er während der Tagesstunden wiederholt z. B. am Tische im Tagesraum schlafend angetroffen. Mitkranke berichten, daß er jede Nacht laut aus dem Schlaf spricht.

Das von dem Kranken, der sein Leiden auf Dienstbeschädigung zurückführt, beantragte Rentenverfahren führte in erster Instanz zur Ablehnung des ursächlichen Zusammenhangs; im Verlaufe des Berufungsverfahrens wurde der Kranke jetzt der hiesigen Klinik zur Begutachtung überwiesen.

*Zusammenfassend* handelt es sich um einen 23jährigen jungen Mann von sehr kräftigem Knochen- und Muskelbau, bei dem sich nach etwa 2jährigem Militärdienst eine echte Narkolepsie, also Anfälle von anfallsweisem Schlaf und körperliche Schwächezustände unter affektiven Einflüssen, sowie eine allgemein gesteigerte Ermüdbarkeit entwickelt hat. Außer einem angeborenen Nystagmus und einer Andeutung einer überzähligen Brustwarze finden sich ausgesprochene vegetative Störungen in Form von sehr starkem Schwitzen, außerordentlich lange anhaltendem Hautnachröteln mit Quaddelbildung, Herabsetzung des Grundumsatzes, sehr unregelmäßige Herzaktivität, Lymphocytose von 38 %. Blut und Liquor völlig negativ. Sonst außer einem gelegentlich auftretenden Rossolimo links kein abweichender Befund. Es war ein Gutachten über die Frage des Zusammenhangs des Militärdienstes mit der echten Narkolepsie beantragt. Patient behauptete, im Winter 1929/30 durch das Einreiten mehrerer schwieriger Pferde sowie durch den militärischen Unterricht außerordentlich angestrengt gewesen zu sein.

Es erhob sich die Frage, ob aus der zur Verfügung stehenden Narkolepsieliteratur irgendwelche Hinweise auf eine Entstehung der Narkolepsie im Zusammenhange mit besonderen Anstrengungen oder dem Militärdienste entnommen werden können. Tatsächlich sind derartige Hinweise keineswegs selten. *Curschmann-Prange* berichten von ihrem Kranken, daß sich bei ihm im Anschluß an eine mit Überanstrengung verbundene Radpartie ein zunehmendes Müdigkeitsgefühl mit Schlafsucht einstellte, das dann fließend in eine echte Narkolepsie überging. Irgendwelche sonstigen krankhaften Erscheinungen wie Fieber o. ä. bestanden in dieser Zeit nicht. In ganz analoger Weise setzten bei dem von *Thiele* beschriebenen Kranken die ersten Schlafanfälle unmittelbar nach einer sehr anstrengenden Fußwanderung ein. Beide Kranke befanden sich in der Pubertät bzw. Vorpubertät; sie waren bei Beginn des Leidens im 12. (*Thiele*) bzw. 14. Lebensjahre (*Curschmann-Prange*). Lag in diesen beiden Fällen eine einmalige Überanstrengung vor, so wird in den Fällen von *Stöcker-C. Rosenthal, Henneberg, Jolly* und *Kahler* über länger dauernde Anforderungen besonderer Art berichtet. Bei dem von *Stöcker* 1913 mitgeteilten Falle M. Sp., über den Ref. 1928 katamnestisch berichten konnte, brach die Narkolepsie in der Pubertätszeit aus, als Patient in seiner Lehrstelle unter einem sehr strengen Meister vom frühen Morgen bis zum späten Abend angestrengt arbeiten mußte. Die krankhaften Erscheinungen schwanden nach Aufgeben der Lehrstelle während eines mehrwöchigen Gebirgsaufenthaltes; tatsächlich war Sp., wie die 15 Jahre später erhobene Katamnese ergab, seither völlig gesund geblieben. Bei dem Kranken *Hennebergs* zeigten sich die ersten vereinzelten Schlafanfälle, nachdem er sich einige Zeit hindurch dadurch überarbeitet hatte, daß er tagsüber als Küfer — Alkoholmißbrauch wird dabei ausdrücklich geleugnet — und in den Nachtstunden

als Kabarettsekretär tätig gewesen war. Bei dem von *Jolly* mitgeteilten Kranken stellte sich die Schlafsucht ein, nachdem er während einer schweren und tödlich endenden Erkrankung seiner Frau und seines Kindes durch Pflege und Nachtwachen körperlich sehr heruntergekommen war. Die Kranke von *Kahler* war vor dem Ausbruch des Leidens „mehrere Monate sehr überanstrengt“; danach fühlte sie sich „immer matt und schlaftrig“, bis das eigentliche Leiden ausbrach.

Ließen sich in den bisher angeführten Fällen einmalige oder länger dauernde Anstrengungen körperlicher Art nachweisen, so scheinen in anderen Fällen die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse genügt zu haben, das narkoleptische Syndrom auszulösen. Die von *Janzen* und einer der von *Redlich* beschriebenen Kranken wurden während des aktiven Friedensmilitärdienstes, den der eine bei der Marine, der andere bei den Pionieren abdiente, narkoleptisch krank. *Friedmann* und *Grün* berichten über je einen Fall, der während des Kriegsdienstes erkrankte. Bei dem letzteren, einem Militärarzte, sollen die initialen Schwächeerscheinungen während sehr anstrengender Rekrutenuntersuchungen erstmalig in Erscheinung getreten sein.

Bei den bisher erwähnten 10 Fällen „genuine“ Narkolepsie, denen der hier mitgeteilte Fall als 11. zur Seite zu stellen ist, hat sich der Ausbruch krankhafter Erscheinungen an äußere Bedingungen angeschlossen, die der Gesunde stets ohne Dauerschädigung verträgt, und die keinen Hinweis auf eine Läsion im Gebiete des Zentralnervensystems bieten. Ein gleiches gilt für einige jetzt anzuführende Fälle. *Somer* berichtet über einen 20jährigen jungen Mann, der durch einen Sprung in kaltes Wasser sehr erschrocken war und sofort danach auf dem Heimwege eine Schwäche in den Knieen merkte. Eine Woche später trat Zusammenknicken in den Knieen sowie ein ausgesprochenes Schwächegefühl im ganzen Körper auf, das so hochgradig war, daß er sich dabei gelegentlich auf den Boden fallen lassen mußte. Während eines solchen Zustandes, der eine halbe bis zwei Minuten anhielt, konnte er sich nicht bewegen, wußte aber genau, was um ihn herum vorging. Derartige Zustände traten auch bei starkem Lachen auf. Demnach liegt hier ein Zustand vor, wie er aus der Symptomatologie der echten Narkolepsie bekannt ist. *Mac Cormac* (zitiert nach *Kahler*) berichtet über eine Kranke, bei der sich unmittelbar nach Extraktion von 10 Zähnen starke Müdigkeit und Schläfrigkeit einstellte; kurze Zeit danach traten echte Schlafanfälle auf.

In diesen beiden Fällen scheinen sich die narkoleptischen Erscheinungen an einen Schreck bzw. Shock angeschlossen zu haben. Derselbe Ursachenmechanismus spielt offenbar bei dem von *Hoff* und *Stengel* beschriebenen 25jährigen Albert P. eine Rolle, der seit 5 Jahren an echten Schlafattacken leidet. „Die Erkrankung brach bei diesem Kranken unmittelbar nach einem schweren psychischen Trauma aus: Die Braut

des Patienten hatte Selbstmord begangen". 2 Stunden nach der Todesnachricht trat der erste narkoleptische Anfall auf. Auch bei dem von *Wenderovic* mitgeteilten Falle kann man an denselben Mechanismus denken, da sich bei ihm die ersten narkoleptischen Erscheinungen drei Tage nach dem Tode seines einzigen Pferdes, dem für einen Kleinbauern sehr kostbaren Besitze, einstellten.

In keinem der bisher angeführten Fälle gingen besonders tiefgreifende Anstrengungen oder Erlebnisse dem Ausbruch der echten Narkolepsie voran; keines dieser Ereignisse könnte beim Normalen als krankmachendes Agens wirken. Gewiß können sehr anstrengende Wanderungen, durch Beruf oder häusliche Bedingungen verursachte länger anhaltende Störungen der Nachtruhe ebenso wie ein heftiger Shock oder Schreck auch beim Gesunden gewisse Folgeerscheinungen, bei entsprechender Veranlagung sogar ausgesprochen „neurasthenische“ Erschöpfungszustände nach sich ziehen, aber niemals wird es dabei zu so tiefgreifenden und meist irreversiblen Störungen kommen, wie sie die Narkoleptiker aufweisen. Daraus ergibt sich, daß die äußeren Bedingungen nicht Ursache dieser Störungen sein können, da beim Normalen ebenso wie beim „Neurastheniker“ eine mehr weniger lange Erholungszeit genügt, um die Folgeerscheinungen zu beseitigen, während der beim Narkoleptiker einmal in Gang gesetzte Krankheitsmechanismus unbeeinflußbar weiter läuft. Man wird daher in der eben vorgetragenen Gruppe von Fällen die Grundursache für den Ausbruch des narkoleptischen Syndroms in anlagegemäßen Bedingungen zu suchen haben, die die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Personen in besonderer Weise herabsetzen, und wird sie, da die hier vorliegenden exogenen Faktoren nirgends die Belastungen, die das gewöhnliche Leben mit sich bringt, wesentlich überschreiten, der „genuine“ Form der echten Narkolepsie zurechnen können. Von den hier mitgeteilten Fällen bestehen fließende Übergänge zu jenen, bei denen irgendwelche ursächlichen Faktoren einfach deshalb nicht angeführt werden können, weil bei ihnen schon die normalen Lebensreize ohne jede besondere äußerlich erkennbare Belastung das narkoleptische Syndrom zur Auslösung bringen.

Es erhebt sich die Frage, ob sich aus der Art der narkoleptischen Störungen selbst oder den hier geschilderten Entstehungsbedingungen Rückschlüsse auf den zugrunde liegenden Krankheitsmechanismus ziehen lassen. Störungen der eigentlichen Schlafperiodik liegen bei den Narkoleptikern nicht vor, die stets über einen Nachtschlaf von normaler oder überlanger Dauer verfügen, während die am Tage auftretenden Schlafattacken meist sehr schnell vorübergehen. Die Ursache der Störungen wird daher in einer anderen Komponente des Schlafmechanismus gesucht werden müssen. Sieht man von den eigenartigen, am Tage auftretenden Anfällen der echten Narkolepsie ab, die dem klinischen Beobachter naturgemäß zuerst in die Augen fallen und zuerst

sein Interesse erregen — und hierin scheint die Ursache zu liegen, daß den jetzt anzuführenden Erscheinungen bisher zu wenig Beachtung geschenkt worden ist —, so ergibt sich, daß das Bild, welches der Narkoleptiker in den typischen und ausgesprochenen Fällen während der Tagesstunden bietet, sehr häufig dem eines „unausgeschlafenen“ Menschen entspricht. Die typischen Narkoleptiker sehen meist ständig schlaftrig aus, sie ermüden außerordentlich leicht bei der Arbeit, schlafen, besonders unter dem Einfluß körperlicher Leistungen, sehr leicht ein; wenn sich auch der normale Mensch müde und arbeitsunlustig fühlt, z. B. nach der Hauptmahlzeit, schlafen sie ein, denn bekanntlich ist die Zeit nach der Mahlzeit eine Prädilektionsphase für die Schlafattacken. Was bei dem normalen Menschen unter dem Einflusse ungewöhnlicher Anstrengungen oder längeren Schlafentzuges eintritt, das Einschlafen während des Laufens oder Reitens, wie es bei Soldaten im Felde nicht selten beobachtet wurde (physiologischer Übermüdungsschlaf), tritt bei Narkoleptikern bereits bei geringer Anstrengung oder auch sogar ohne diese auf. Im ganzen scheint es sich demnach bei der echten Narkolepsie um einen während der Tagesstunden dauernd bestehenden Zustand von „Unausgeschlafeneheit“ bzw. Übermüdung zu handeln. Während diese Zustände aber beim Normalen und beim Neurastheniker meist in ursächlichem Zusammenhange mit unzureichender Nachtruhe stehen, ist das beim Narkoleptiker scheinbar nicht der Fall, der trotz sehr langer Nachtruhe und oft subjektiv gutem Schlafe „unausgeschlafen“ bleibt. Ist aber der Nachtschlaf der Narkoleptiker wirklich gut, und handelt es sich wirklich um einen nur während der Tages-Wach-, nicht aber während der Nacht-Schlaf-Periode wirksamen krankhaften Mechanismus, wie es noch in letzter Zeit *Wilson* behauptet hat? Gibt es nicht zu denken, daß in den schweren Fällen die Schlafanfälle während der Tagesstunden nicht aufhören, auch wenn die Kranken nachts 10, 12 oder 14 Stunden und länger geschlafen haben? Tatsächlich gibt es genügende Hinweise darauf, daß der Nachtschlaf der Narkoleptiker nicht genügend tief und fest ist. Nicht nur wird in vielen Fällen über sehr zahlreiche und beunruhigende Träume berichtet, sondern auch in zahlreichen Fällen wird starkes Herumwälzen im Schlafe, Schlaf sprechen, Schlafwandeln beobachtet, also Erscheinungen, die auf eine ungenügende Intensität des Nachtschlafes hinzuweisen scheinen (Fälle von *Singer*, *Curschmann-Prange*, *Redlich*, *Hilpert*, *C. Rosenthal* u. a.). In allerletzter Zeit haben *Thiele* und *Bernhardt* auf Störungen des Nachtschlafes hingewiesen. Diese Auffassung deckt sich mit der Erfahrungstatsache, daß der Nachtschlaf der Narkoleptiker trotz oft ungewöhnlicher zeitlicher Ausdehnung die „Unausgeschlafeneheit“ nicht beseitigt.

Auf einen abnormen Verlauf der Nachtschlafperiode deuten auch die sich ständig mehrenden Mitteilungen über die während der Schlafphase auftretenden kataplektischen Zustände hin, die aus dem Schlafe

heraus (Wachanfälle — Ref.), kurz vor dem morgendlichen Erwachen (catapléxie du réveil — *Lhermitte*) oder während der Einschlafperiode (*Lesniowski*) auftreten. Mit diesen Erscheinungen, die häufig mit hochgradigen Angstzuständen und gelegentlich mit außerordentlich lebhaften halluzinatorischen Erlebnissen verbunden sind, wird sich eine demnächst erscheinende Veröffentlichung eingehend zu beschäftigen haben. Wenn diese hypnagog-kataleptischen Zustände auch gelegentlich beim Gesunden, wenn auch wohl meist in leichterer Form, auftreten können, so zeigen sie sich doch beim Narkoleptiker oft so gehäuft, daß sie dem narkoleptischen Syndrom zugerechnet werden müssen.

Zum Verständnis des Entstehungsmechanismus der geschilderten Störungen wird kurz auf das Schlafproblem eingegangen werden müssen. Die Schlafperiode ist, um mit *Hufeland* zu reden, „des Menschen Pflanzenzeit“. Der Schlaf-Wach-Periodik entspricht bei niederen Lebewesen periodischer Phasenwechsel von Ruhe und Bewegung. Nach *Zscholke* finden sich die ersten leisen Vorboten nächtlicher Untätigkeit schon bei im tierischen System tiefststehenden Lebewesen wie den Seeanemonen, die ihre Kelche schließen und die Tastbewegungen ihrer Fangarme einstellen. Nach *Johannes Müller* erklärt sich die Frage nach den Gesetzmäßigkeiten der Schlaf-Wach-Periodik bezüglich des Gehirns dadurch, daß die „Lebenserscheinungen als Zustände der organischen Teile mit Veränderung ihrer Materie erfolgen“; „das Aufhören oder die Remission der geistigen Tätigkeit im Schlafe macht aber auch eine Integration der organischen Zustände, wodurch sie wieder erregbar werden, möglich“. Nach *Verworn* tritt bei allen Formen der lebendigen Substanz infolge der Erregung nach Reiz eine Veränderung der Erregbarkeit, das Refraktärstadium, auf, während dessen die Erregbarkeit plötzlich stark absinkt, dann zunächst schnell, später langsam zur Norm zurückkehrt. Was *Verworn* über das Erschlaffen der oberen Augenlider bei der Ermüdung sagt, daß es sich nämlich dabei um einen der physiologischen Selbststeuerungsmechanismen handele, hat auch für den Schlaf allgemeine Gültigkeit: „Wie bei allen diesen Selbststeuerungsmechanismen führen die Folgen der vorhandenen Bedingungen selbst zu einer Beseitigung der vorhandenen Bedingungen. Die Ermüdung löst, wenn sie einen bestimmten Grad erreicht hat, unter physiologischen Verhältnissen selbst den Mechanismus für die Ausschaltung ihrer Bedingungen aus“. Danach handelt es sich bei der Steuerung der Schlaf-Wach-Periodik, deren Vorstadien nicht nur bis zu dem tiefststehenden Angehörigen des Tierreiches, sondern auch bis ins Pflanzenreich hinab verfolgt werden können, um einen uralten, der organischen Materie immanenten biologischen Vorgang.

Wendet man die aus diesen allgemeinen Erwägungen gewonnenen Gesichtspunkte auf das hier besprochene krankhafte Syndrom an, so ist anzunehmen, daß bei diesem eine phylogenetisch uralte vegetative

Grundfunktion gestört ist, nämlich diejenige, die während der Schlafperiode die restitutiven Vorgänge im vegetativen Gesamtapparat, zu dem sämtliche Körperteile, das vegetative Nervensystem, der Blutdrüsenapparat, sowie das die Körpervorgänge vermittelnde Blut- und Lymphgefäßsystem gehören, reguliert. Als Grundursache der echten Narkolepsie wäre dann eine in der Gesamtanlage der Persönlichkeit bedingte Labilität des vegetativen Systems anzunehmen, und zwar eine solche ganz spezifischer Natur, nämlich desjenigen Teiles des vegetativen Gesamtapparates, der die normalen Restitutionsvorgänge der Schlafperiode bewerkstellt, durch den mit anderen Worten die normale Schlafintensität garantiert wird. Von ähnlichen Gesichtspunkten scheinen *Thiele* und *Bernhardt* auszugehen, wenn nach ihnen für die Entstehung der echten Narkolepsie „auschlaggebend ist die funktionelle Leistungsfähigkeit der betreffenden zentralen Apparate“. Daß eine solche spezifische vegetative Labilität in verschiedener Stärke vorhanden sein kann, ist selbstverständlich; so kann es verstanden werden, daß, wenn sie sehr hochgradig ist, schon die einfachen Lebensreize zu irgend einer Zeit den krankhaften Mechanismus auslösen können, daß aber in anderen nicht so schweren Fällen gewisse Überanstrengungen, die aber der Normale ohne Dauerschaden leisten kann, erforderlich sind, um das Leiden manifest werden zu lassen. Schließlich werden Fälle übrig bleiben, bei denen erst solche äußeren Schädlichkeiten in dem angegebenen Sinne krankmachend wirken, auf die auch gesunde Menschen in irgend einer Form mit krankhaften Erscheinungen reagieren.

Diese Auffassung vom Wesen der echten Narkolepsie ist auch geeignet, den Umstand zu erklären, daß das Leiden mit Vorliebe während der Pubertät und in einer ganz überwiegenden Mehrheit beim männlichen Geschlecht ausbricht. Derartig vegetativ Stigmatisierte werden besonders in Phasen physiologischer Krisen, wie sie die Pubertät darstellt, erkranken, was unter gleichen Gesichtspunkten kürzlich auch *Thiele* und *Bernhardt* betont haben. Dazu kommt beim männlichen Geschlecht der Umstand, daß die Zeit zwischen dem 14. bis etwa 20. Lebensjahre besonders große Anforderungen an die Leistungsfähigkeit zu stellen pflegt, da in diese Zeit der Beginn des Berufslebens fällt. Auch die Tatsache, daß Menstruation und Schwangerschaft teils die narkoleptischen Erscheinungen verstärken, teils sie gelegentlich zum Ausbruch bringen, beweist die Bedeutung physiologischer Krisen für den krankhaften Mechanismus. Besonders instruktiv sind hier die Beobachtungen von *Hoff* und *Stengel*, deren jetzt 42jährige Kranke während der Pubertät 2 Jahre lang an typischen Schlafattacken litt, die sich erst im 40. Jahre wieder einstellten, als die Menstruation unregelmäßig wurde. Bei einer Schwester dieser Kranken bestanden viele Jahre hindurch während der Periode Schlafanfälle, die mit der Menopause aufhörten. Zwei Brüder dieser Kranken litten ebenfalls während

der Pubertät an narkoleptischen Anfällen. Wenn auch in dieser Familie eine ungewöhnliche Koppelung der narkoleptischen Erscheinungen an den Keimdrüsenapparat vorliegt, so ist der Fall doch geeignet, die Bedeutung endokriner Krisen für den narkoleptischen Mechanismus zu erweisen.

Die vorgetragene Auffassung, daß die Grundursache der echten Narkolepsie in der beschriebenen spezifischen vegetativen Stigmatisation zu sehen ist, kann zwar die Folgen der „Unausgeschlafenheit“ und damit auch die Schlafattacken dem Verständnis näher bringen, nicht aber die affektiv bedingten kataplektischen Zustände, deren Zugehörigkeit zur echten Narkolepsie heute nicht mehr bezweifelt werden kann, da ihr gemeinsames Auftreten in etwa 100 aus aller Welt berichteten Fällen beobachtet worden ist. Wir wissen auch, daß diese Anfallstypen für einander eintreten können. Ebenso wie die narkoleptischen Attacken unter dem Einfluß von Affekten in Erscheinung treten können, gibt es spontan auftretende kataplektische Insulte, bei denen die Kranken bei völliger Bewußtseinsklarheit bewegungsunfähig sind. Hierher gehören auch die bereits angeführten kataplektischen Anfälle während der Schlafperiode. Man kann die narkoleptischen Anfälle, bei denen die Kranken in den typischen Fällen beim Gehen, Radeln, Kutschieren usw. einschlafen, insofern pathogenetisch mit den kataplektischen Zuständen auf eine Stufe stellen, als bei der einen Gruppe von Anfällen das Bewußtsein erhalten bleibt, während der stato-tono-motorische Apparat schläft, während bei dem anderen Anfallstyp die Verhältnisse umgekehrt liegen; die Gesamtheit dieser Zustände, bei denen gewissermaßen ein vorübergehender Zerfall der Einheitlichkeit des psychophysischen Geschehens vorliegt, kann daher unter dem Oberbegriff der „krankhaften Dissoziationszustände der echten Narkolepsie“ (Ref.) zusammengefaßt werden. In ähnlichem Sinne spricht *Bonhoeffer* von einer Dissoziation der Schlafkomponenten; er faßt den Tonusverlust als ein dem Schlafkomplex zugehöriges isoliertes Symptom auf. Aus diesen Erwägungen ergibt sich, daß man auch solche Fälle gewissermaßen als „partielle Form“ der echten Narkolepsie zurechnen kann, bei denen die typischen Schlafanfälle fehlen, aber die charakteristischen kataplektischen Zustände vorhanden sind wie in von *Wilson*, *C. Rosenthal*, *Friedmann* u. a. beschriebenen Fällen. Anderseits wird man naturgemäß keine Bedenken haben, Fälle, bei denen allein die typischen Schlafattacken bei sonst negativem organisch-neurologischem Befund vorhanden sind, der echten Narkolepsie zuzurechnen.

Ebenso wie es für die Erschöpfungszustände und die kurz dauernden Schlafattacken der Narkoleptiker der Fall ist, finden sich auch für die affektiv bedingten kataplektischen Zustände Beziehungen zu normal-physiologischen Mechanismen, worauf bereits eine Reihe von Autoren,

zuletzt insbesondere *Wilson*, hingewiesen hat. Man wird „starr vor Schreck“, man „schlägt vor Lachen lang hin“, man kann „vor Lachen nicht weiter“ und andere hier nicht näher anzuführende Ausdrücke der Vulgärsprache weisen auf gewisse körperliche Schwächezustände unter affektiven Einflüssen hin. Vor allem aber ist an den in diesem Zusammenhange immer wieder erwähnten „Totstellreflex“ der Tiere zu denken. Gerade hier scheint die Wurzel für das Verständnis dieser Vorgänge und für den Zusammenhang derselben mit den übrigen Erscheinungen der echten Narkolepsie gegeben zu liegen. Bei dem „Totstellreflex“ handelt es sich um einen phylogenetisch uralten, unter dem Einfluß des Todesschrecks einsetzenden Reflexmechanismus, der phylogenetisch jüngeren Tierrassen verloren gegangen ist. Durch diesen Reflexmechanismus, der als Schutzvorrichtung bei Todesgefahr aufgefaßt werden muß, erscheinen die Tiere tot, indem sie jeder Bewegungsmöglichkeit beraubt werden, wie es auch bei den typischen kataplektischen Zuständen des Menschen der Fall ist. Und dieses scheint überhaupt für die Kardinalsymptome der echten Narkolepsie typisch, möge es sich um die Schlafattacken oder um die kataplektischen Insulte handeln, daß hier dem bewußten Willen unzugängliche Mechanismen gegenüber den bewußt willensmäßigen Vorgängen zur Vorherrschaft gelangen. Zwar können die Kranken die Schlafanfälle häufig für kürzere oder längere Zeit unterdrücken, schließlich unterliegen sie ihnen aber doch. Willensmäßig beeinflußt können die kataplektischen Insulte nur dadurch werden, daß man ihre Entstehungsbedingungen erkennt und sie bewußt vermeidet, indem man sich vor allzu heftigem Lachen hütet oder statt dessen ein leises „Kichern“ ausbildet, wie es ein Kranker *Wilsons* tat, oder sich rechtzeitig hinsetzt oder stützt, um ein allzu jahes Hinstürzen zu verhüten; der eigentliche kataplektische Mechanismus jedoch ist bewußt willensmäßig nicht beeinflußbar. Da für die beim Narkoleptiker vorhandene „Uunausgeschlafenheit“ sowie für die Schlafattacken eine vegetative Grundstörung als Ursache angenommen wurde, ist es nur ein Schritt zu der Annahme, daß diese auf den Hirnstamm zu beziehende Störung auch die Ursache der kataplektischen Zustände ist, indem hier infolge der vegetativen Grundstörung sonst gewissermaßen als Überbau vorhandene phylogenetisch jüngere, wahrscheinlich wesentlich corticale Hemmungsmechanismen in Wegfall kommen und dadurch der phylogenetisch uralte „Totstellreflex“ in Erscheinung tritt.

Beide Anfallsformen können somit aufgefaßt werden als Ausdruck eines Wiederaufzahns stammesgeschichtlich uralter Mechanismen aus primitiveren Entwicklungsphasen, in denen der Erhaltung des Individuums dienende Körpervorgänge nicht mehr oder weniger bewußten Willensvorgängen wie beim Menschen überlassen werden konnten, sondern vegetativ-reflektorisch reguliert sein mußten. Der Schlaf

dient ja als Erneuerer der Lebenskräfte ebenso der Erhaltung des Individuums wie der bei Lebensgefahr einsetzende „Totstellreflex“.

Als Stütze der Auffassung, daß das narkoleptische Syndrom auf eine Störung eines vegetativen Funktionskomplexes zurückführbar ist, sind die zahlreichen bereits erwähnten vegetativen und endokrinen Anomalien anzuführen, die bei Narkoleptikern beschrieben sind. Auch im Verlaufe der Anfälle selbst und zwar besonders bei den kataplektischen Zuständen finden sich Hinweise auf Beteiligung vegetativer Apparate. Die Kranken klagen dabei nicht selten über unangenehme Sensationen in der Brust, Beklemmungsgefühle u. ä. Bezeichnend ist, daß diese Sensationen bisweilen einen außerordentlich quälenden Charakter bei den nächtlichen Kataplexieanfällen annehmen, also in der Zeit der Vorherrschaft des vegetativen Gesamtapparates, wo sie sich, wie in dem jetzt mitzuteilenden Falle R., bis zu einem an Angina pectoris erinnernden Vernichtungsgefühl steigern können.

Als Beleg für den anlagemäßig bedingten konstitutionellen Charakter der der echten Narkolepsie zugrunde liegenden vegetativen Störung sind Mitteilungen über erbliche Beziehungen bei diesem Leiden beachtenswert. Über 4 Fälle von Narkolepsie bei Eltern und Kindern berichteten *Hoff* und *Stengel*. Im Falle *Westphal* wird ohne nähere Angaben von „direkter Heredität“ gesprochen. *J. Bauer* berichtet über Narkolepsie bei Vater und Sohn. *Ballet* gibt an, daß der Großvater seiner Patienten auch sehr viel geschlafen habe. Verfasser berichtete über echte Narkolepsie bei zwei Brüdern. Eine Schwester der Patientin von *F. Fischer* soll ebenfalls an Schlafzuständen gelitten haben, die sich nach einiger Zeit spontan zurückbildeten. Beachtung verdienen auch Hinweise auf endokrine Störungen im Familienkreise der Narkoleptiker, während die Bewertung der ubiquitären vegetativen Anomalien hier kaum wird weiterführen können. Ein von mir beschriebener Kranker zeigte Überempfindlichkeit gegen Thyreoidin, auf das er mit Kopfschmerzen, Herzbeschwerden und Abmagerung reagierte. Es bestand auch bei ihm eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung. Die Schwester des Kranken hatte eine leichte Struma, eine Schwester desselben litt an Basedow. Der Vater der Patientin *Kahlers* war sehr fettleibig, der mütterliche Großvater auffallend groß. Eine väterliche Tante des Kranken *Hilberts* litt an starker Adipositas; der gleiche Fall lag bei den von mir mitgeteilten an Narkolepsie leidenden Brüdern vor.

Die Annahme einer anlagemäßigen konstitutionellen Bedingtheit der echten Narkolepsie muß zu dem Schluß führen, daß es sich bei ihr nicht um eine selbständige „Krankheit“ handeln kann. Es wird damit auch verständlich, daß fließende Übergänge in die Gesundheitsbreite vorhanden sind, denen gegenüber der Unterschied im wesentlichen darin liegt, daß die Erscheinungen des narkoleptischen Syndroms schon unter normalen Lebensbedingungen auftreten und, einmal in Gang gekommen,

keine oder nur eine geringe Besserungs- bzw. Heilungstendenz zeigen, während diese Zustände in der Gesundheitsbreite nur unter ganz besonderen Bedingungen auftreten und bei Fortfall derselben schwinden.

Es erscheint auch wenig wahrscheinlich, daß es eine pathologische Anatomie der echten Narkolepsie gibt. Dagegen spricht der Umstand, daß bei ihr nur eine Abwandlung normaler Mechanismen vorliegt; es spricht ferner dagegen, daß organisch-nervöse Störungen in den typischen Fällen niemals vorkommen, und daß auch niemals pathologische Liquorbefunde erhoben werden konnten. Wir hatten oben bereits die grundlegenden Unterschiede des Syndroms der echten Narkolepsie gegenüber der Schlafsucht bei organischen Hirnerkrankungen aufzuzeigen versucht und dabei die Gründe angeführt, die uns verbieten, die besonders von *Economy* bei *Encephalitis lethargica* erhobenen anatomischen Befunde ohne weiteres auf die echte Narkolepsie zu übertragen. Will man dieses Syndrom überhaupt zu gewissen Hirnregionen in Beziehung setzen, so wäre in erster Linie an die infundibulo-hypophysäre Region zu denken. In der Infundibularregion hat die moderne Forschung eine Reihe wichtigster vegetativer Funktionen zentralisiert gefunden; sie gehört dem oralsten Teile des Hirnstamms an, über den die wichtigsten vegetativen Zentren verteilt gedacht werden, wobei dem zentralen Höhlengrau des 3. Ventrikels eine besondere Bedeutung beigemessen wird. An dieses demnach für die innere vegetative Konstitution des Individuums wichtigste Gebiet grenzt die Hypophyse, die nach moderner Auffassung (zit. nach *Souques*) entwicklungsgeschichtlich eine untere Ausstülpung des 3. Ventrikels darstellt, und die noch im embryonalen Stadium eine später verschwindende Höhlung aufweist; ihr Hinterlappen mit seinen nervösen Elementen deutet auf enge Beziehungen zum nervösen Zentralorgan hin. Anderseits steht der vordere Lappen der Hypophyse mit dem peripheren endokrinen Apparat in enger Funktionsbeziehung, so daß die Hypophyse nach Lage und Bau der gegebene Mittler zwischen den Körpervorgängen in der Peripherie und denjenigen im nervösen Zentralorgan und insbesondere den vegetativen Zentren der Infundibularregion ist. Über diese durch gewisse Tatsachen gestützten Vermutungen wird man vorläufig kaum hinauskommen, was auch hinsichtlich der Frage gilt, ob der echten Narkolepsie anatomisch nachweisbare Strukturveränderungen zugrunde liegen. Vielleicht sind es nur Änderungen der biochemischen Funktion der in Frage kommenden Zellen, die den pathologischen Erscheinungen der echten Narkolepsie zugrunde liegen, funktionale Abwandlungen des normalen Zellchemismus. Nach *Lotmar* u. a. läßt der besondere Bau der Ganglienzellen dieser Gebiete, die zum Teil einen direkt drüsigen Bau aufweisen, an chemisch-hormonale Vorgänge in diesen Gebieten denken.

Kehren wir nunmehr zu dem Ausgangsfall und zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs des Militärdienstes mit der bei ihm vorhandenen

echten Narkolepsie zurück, so wird sich aus dem bisher Gesagten die gutachtliche Stellungnahme von selbst ergeben müssen. Ein ursächlicher Zusammenhang wird abgelehnt werden müssen, weil hier eine „genuine“ Narkolepsie vorliegt, die auf dem Boden konstitutioneller Minderwertigkeit entsteht; es ist hier, um mit *Thiele* und *Bernhardt* zu sprechen, zu einem „Versagen des zentralen Regulationsapparates“ gekommen, der „vor zu große Anforderungen“ gestellt worden ist. Eine Änderung dieser Auffassung könnte sich nur dann ergeben, wenn einwandfreie objektive Aussagen insbesondere von den direkten militärischen Vorgesetzten des Sch. bestätigen würden, daß die an ihn gestellten Anforderungen dasjenige Maß von Anstrengungen weitgehend überschritten haben, das normalerweise an im Militärdienst stehende Personen gestellt wird. Aber auch in diesem Falle wird man bei der Höhe der als Dienstbeschädigung anzuerkennenden Erwerbsminderung die große Bedeutung der endogenen Faktoren für die Auslösung des narkoleptischen Syndroms berücksichtigen müssen. Auf die Frage, wie weit durch die echte Narkolepsie die Erwerbsfähigkeit gehindert wird, wird später im Zusammenhange mit anderen im folgenden mitzuteilenden Fällen eingegangen werden müssen.

Bisher haben wir es mit der „genuine“ Form der echten Narkolepsie zu tun gehabt, also derjenigen, bei der der Ausbruch des Leidens entweder ohne erkennbare äußere Schädigungen erfolgt ist oder sich an solche Vorgänge und Ereignisse angeschlossen hat, die unter gewöhnlichen Lebensbedingungen vorkommen und vom Normalen immer ohne Dauerschädigung vertragen werden. Wir wenden uns jetzt einer anderen Gruppe zu, bei denen dem Ausbruch der echten Narkolepsie Ereignisse vorangegangen sind, die auch bei Normalen häufig zu krankhaften Folgeerscheinungen führen, und zwar der Gruppe der posttraumatischen und insbesondere postkommotionellen echten Narkolepsie. Bevor wir jedoch an die eigentliche Beschäftigung mit diesen Fällen herangehen, soll ein in der hiesigen Klinik beobachteter einschlägiger Fall mitgeteilt werden, der insofern eine Mittelstellung zwischen der vorher besprochenen und später zu besprechenden Erkrankungsgruppe einnimmt, als bei ihm das Trauma nicht den Schädel direkt betroffen hat.

*Fall 2.* Gustav R., 37 Jahre alt, Schlosser. Klinische Behandlung vom 22. 1. bis 20. 2. 31 und vom 27. 4. bis 22. 5. 31.

Wird zur Behandlung wegen Narkolepsie eingewiesen.

Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Keine Kinderkrankheiten, rechtzeitig zur Schule, gut gelernt. Nach der Schulzeit Schlosser, nach der Ausbildung an verschiedenen Stellen als Schlosser gearbeitet. Im Kriege als Infanterist an verschiedenen Fronten. Anfang 1915 Blinddarmoperation; Juli 1915 Brust- und Beckenschuß, deshalb bis März 1916 in Lazarettbehandlung; dann bis Oktober 1917 an der italienischen Front. Mußte wegen des 1915 erlittenen Schusses ins Lazarett, da die Kugel gewandert war. Zuletzt bei einer Autotruppe in Südtirol. Dezember 1918 aus dem Heeresdienst entlassen; war dann noch bis September 1919 bei einem Freikorps. In der Folgezeit bis Oktober 1929 teils als

Schlosser, teils als Händler tätig. Seit dem genannten Zeitpunkt wegen seines Leidens nicht mehr gearbeitet.

November 1927 sei ihm während seiner Arbeit als Montagearbeiter ein mehrere Zentner schweres Eisenstück, das an einen Eisenbahnwagen angelehnt stand, auf den Kopf gefallen; er habe eine kleine Wunde links neben der Halswirbelsäule gehabt (hier weichen die objektiven Angaben ab: Ein Zeuge des Unfalls sagt allerdings, daß ihm das Eisenstück auf den Kopf fiel; ein anderer Zeuge gibt an, daß ein etwa 50 Zentner schwerer Träger vom Wagen gestürzt sei und im Fallen das Genick des in der Mitte vor dem Wagen stehenden R. „berührt“ habe; dieser sei unter den Wagen geschleudert worden und laut schreiend liegen geblieben. Er sei in die Baubude getragen worden und habe über sehr starke Schmerzen im Genick und im Kreuz geklagt; außerdem habe eine Verletzung eines Knies vorgelegen.) Unter der Wucht des Falles sei er zusammengebrochen und habe kein Glied bewegen können. Als er etwa 6 Stunden nach dem Unfall in Görlitz aus dem Krankenauto ausgeladen worden sei, habe er sich immer noch nicht bewegen können. Im Krankenhaus habe er 11 Tage im Streckverband gelegen. Seine Kopfwunde sei jeden Tag vom Arzte nachgesehen worden (möglicherweise handelt es sich dabei um einen Irrtum des Kranken, die sog. Wunde am Kopf war vielleicht eine Befestigungsvorrichtung für die *Glisson'sche Schlinge*). Am nächsten Tage konnte er die Beine bewegen, aber erst nach 10 Tagen hatte sich die Beweglichkeit von Kopf und Armen wieder eingestellt. Nach etwa 3 Wochen wurde er mit 3 Wochen Schonung aus dem Krankenhaus entlassen. In der Folgezeit hätten Schmerzen in der Nackengegend und ein ausstrahlender Schmerz im linken Oberarm bestanden. Er habe auch den linken Arm nur schwer bewegen können. Er fing im Juni 1928 als Landarbeiter wieder zu arbeiten an, legte aber im September die Arbeit wegen Lohnkürzung nieder. In der Folgezeit hat er an verschiedenen Stellen gearbeitet, wurde aber wiederholt entlassen, wie er glaubt, wegen des Einschlafens während der Arbeit, wenn man auch andere Vorwände verwendet habe.

Als er einige Tage nach dem Unfall aus dem Bett aufgestanden sei, sei er während der Unterhaltung mit den Mitkranken im Tagesraum eingeschlafen; das sei etwa in der Zeit vom 16.—22. Dezember gewesen. Er sei dabei manchmal nur „mit dem Kopfe nach unten getunkt“, bisweilen sei er auch richtig eingeschlafen. Die Oberschwester habe damals zu ihm gesagt, daß man ihn immer schlafend antreffe, wenn man zu ihm ins Zimmer komme, und daß man ihn immer erst ermuntern müsse, wenn man sich nach seinem Befinden erkundigen wolle. Über diese Schläfrigkeit habe er sich nicht weiter gewundert, weil er sie auf die Langeweile im Krankenhaus zurückgeführt habe. Auffällig sei ihm dieser Zustand erst am Tage der Entlassung aus dem Krankenhaus, am 22. Dezember, geworden, als er auf dem 8 km langen Heimwege während des Laufens immer wieder eingeschlafen sei, obwohl er mit allen Mitteln die Müdigkeit zu bekämpfen gesucht habe; so habe er sich ohne Erfolg mehrmals mit Schnee eingerieben. Zu Hause sei er dann bei jeder Gelegenheit eingeschlafen. Zu dieser Zeit habe er auch bemerkt, daß ihn die Kräfte verließen, wenn er seinen Jungen züchtigen wollte. Zuerst sei ihm der Kopf heruntergesunken und dann sei er „allmählich in sich zusammengesunken“. Erst eine halbe Minute später habe er sich wieder aufraffen können. Während des Zusammensinkens sei ein Angstgefühl aufgetreten „wie ein innerlicher Schmerz sozusagen“; es komme ihm wie eine „Beklemmung vom Herzen“ vor, er habe auch tief Atem holen müssen. Richtig beschreiben könne er das Angstgefühl nicht. Der Mund verziehe sich, wie er glaube, nach links, und die Lippen vibrieren. Das Bewußtsein bleibe in diesem Zustande völlig erhalten. In einer der ersten Nächte nach der Krankenhausentlassung sei er mit einem Angstgefühl, einer Art Herzbeklemmung, als ob das Herz aussetze, aufgewacht; er sei dann mehrere Male augenblicksweise munter und wieder im Schlafzustande gewesen. Wenn er munter sei, könne

er nicht sprechen, keine Bewegung ausführen, bringe nur ein „Krächzen“ aus der Kehle, aber die Augen seien offen, und er sehe. Dabei habe er verschiedene halluzinatorische Erlebnisse, auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden soll. Während derartige Zustände zuerst nur nachts aus dem Schlaf heraus aufgetreten seien, meist kurze Zeit nach dem Einschlafen, und zwar im Laufe des ersten Jahres etwa 5—6mal, seien sie später besonders in den Morgenstunden, im Sommer gegen 3—4 Uhr früh gekommen. Er habe in diesen Zuständen das Morgengrauen gesehen und habe dann weiter geschlafen. Seit dem 2. Jahre der Erkrankung kämen diese Zustände gelegentlich auch, wenn er sich am Tage hinlege. Kaum habe er sich hingelegt, dann „geht es sofort los“: Er bekomme ein Summen im ganzen Körper, „als ob ich mich mit einem einfachen Apparat elektrisiere, wie wir ihn in der Schule hatten“; das Summen steige ihm in den Kopf, und er könne sich nicht bewegen, dabei bestehe ein sehr quälendes Angstgefühl, „das ist das schlimmste“. Er habe „so das Gefühl, als ob es Schluß werden sollte mit mir“. Seine Frau merke dann, daß er anfange schneller zu atmen, sie könne ihm aber auf keine Weise helfen. Auch bei diesen Zuständen werde er ruckweise munter und schlafen ebenso ruckweise wieder ein. Nach etwa 2 Min. schlafe er dann richtig ein. Wenn er munter werde, erinnere er sich genau an diese Erlebnisse der Einschlafperiode.

Der Nachtschlaf sei gut und ausreichend, er könne 12 Stunden nachts hintereinander schlafen, habe aber auch schon 16—17 Stunden hintereinander geschlafen. Die anderen Leute sagen, er schlafe sehr unruhig, er erzähle von den Tageserlebnissen und schreie. Er habe sich auch schon wiederholt geschlagen, weil er, wie er später gehört habe, im Schlaf mit den Händen um sich geschlagen habe. Er träume „sehr wilde Sachen“, die sich der Mensch gar nicht erdenken könne. Wenn er einer Kinogesellschaft solche Sachen mitteilen würde, könnte die das sehr gut verwerten. Meist komme er in den Träumen ums Leben: ein Auto fahre langsam über ihn hinweg; ein Mast falle um und drücke ihn ganz langsam zusammen.

Wenn er einen Schlafanfall zu unterdrücken versuche, was gelegentlich gelingt, so bekomme er ein Stechen über den Augen, werde ganz schwach und schleppen sich beim Gehen, was seine Frau auch bemerkt habe. Länger als 1—2 Stunden könne er die Müdigkeit nicht unterdrücken, dann schlafe er doch ein. Er sei sowohl beim Kutschieren wie beim Radeln eingeschlafen. — Aus dem körperlichen und neurologischen *Befunde* ist lediglich hervorzuheben: Angeborener Strabismus convergens links mit Amblyopie von 20—30%. Blutdruck 110/75 mm Hg. Grundumsatz 13%, Herabsetzung (herabgesetzt). Frühere Röntgenaufnahme von Hals- und Brustwirbelsäule o. B.

Während der klinischen Beobachtung schlief er tagsüber häufig ein. Der Nachtschlaf war meist unruhig, er wälzte sich öfters im Bett, sprach vor sich hin, schimpfte gelegentlich laut. Nur sehr selten wird der Schlaf als ruhig bezeichnet.

Unter der Behandlung mit Hypophysintabletten trat eine Besserung der quälenden Zustände während des Einschlafens auf, dagegen blieb das Einschlafen am Tage unverändert. Er träumte nach seinen Angaben mehr, jetzt auch gelegentlich, wenn er am Tage im Sitzen schlafe. Die unter affektiven Einflüssen auftretenden Schwächezustände hätten sich unter der Behandlung verstärkt; während er vorher schon „einen recht derben Scherz“ habe vertragen können, ehe es zu der Schwäche gekommen sei, komme es jetzt beim Billardspiel, bei dem viel gescherzt werde, sehr häufig zu solchen Zuständen, bei denen er sich gerade noch am Billard anhalten könne, um nicht hinzufallen; dabei verziehe sich der Mund ruckweise nach den Seiten.

Einige Zeit hindurch erhielt Patient dann Recresaltabletten bis zu 6 am Tage, wodurch eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes eintrat. Der Nachtschlaf verschlechterte sich in dieser Zeit so, daß er Schlafmittel nehmen mußte, und auch am Tage fühlte er sich besonders schlaff und matt. Mit Fortlassen des Recresals bildeten sich diese Erscheinungen zurück.

*Zusammenfassend* handelt es sich demnach um einen 35jährigen sonst gesunden Mann, der im November 1927 dadurch einen Unfall erlitt, daß ihn ein schwerer eiserner Träger im Herabfallen in der Gegend der Halswirbelsäule traf, so daß er weggeschleudert wurde und schreiend liegen blieb. Nach seinen Angaben hat er bereits während des im Anschluß an den Unfall erfolgten dreiwöchigen Krankenhausaufenthaltes sehr viel geschlafen. Unmittelbar nach der Entlassung aus dem Krankenhaus entwickelte sich dann ein typisches narkoleptisches Syndrom mit Schlafattacken, affektiv bedingten körperlichen Schwächezuständen und angstvollen hypnagog-kataplektischen Zuständen während der Schlafperiode und insbesondere während des Einschlafens. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine organisch-neurologische Affektion sind ebenso wenig vorhanden wie für ein Schädeltrauma (die Angabe des Kranken, daß er eine Kopfwunde gehabt habe, ist nach den ärztlichen Berichten nicht zutreffend; wenn er angibt, daß der Arzt im Krankenhaus sich täglich um die Wunde am Hinterkopf gekümmert habe, so handelt es sich vielleicht um ein Mißverständnis, da der Kranke eine *Glissonsche* Schlinge trug, die der Arzt wahrscheinlich kontrollierte).

Aus dem Befunde sind zu erwähnen: niedriger Blutdruck (110 mm Hg nach *Riva-Rocci*; bei zwei vorangegangenen Untersuchungen wurde an anderem Orte nur 100 mm Hg gemessen) sowie Herabsetzung des Grundumsatzes im Stoffwechselversuch. Während der klinischen Beobachtung schlief Patient tagsüber oft ein; der Nachtschlaf war meist sehr unruhig; Patient wälzte sich im Schlaf viel herum und sprach oft aus dem Schlaf. Hervorgehoben sei noch, daß der Kranke von gedrungenem, untersetztem Körperbau ist und dem Schlosserberufe angehört, weil *Thiele* und *Bernhardt* diesen Körperbautyp und diese Berufsklasse auffallend häufig unter ihren Kranken fanden.

Da sich der Kranke durch das Leiden in seiner Erwerbsfähigkeit schwer beeinträchtigt fühlt, hat er einen Rentenantrag gestellt, der in der ersten Instanz ablehnend entschieden wurde. Da bei dem in der Klinik stationär behandelten Kranken nach seiner Entlassung ein Gutachten angefordert wurde, war es notwendig, sich eingehend mit der Frage des ursächlichen Zusammenhangs des Traumas mit seinem Leiden zu beschäftigen. Es fehlt hier jeglicher Anhaltspunkt für ein Schädeltrauma. Auch die Annahme, daß die Gewalteinwirkung auf die Halswirbelsäule sekundär eine Hirnläsion bedingt haben könnte, kann kaum auttreffen, da einerseits keine Bewußtlosigkeit nach dem Trauma bestand, andererseits keine organisch-neurologischen Ausfallserscheinungen vorhanden sind. Konnte man daher ursprünglich geneigt sein, jede Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs von Trauma und Narkolepsie für den vorliegenden Fall zu verneinen, so wird man nach Kenntnis der oben beschriebenen Gruppe von Fällen, bei denen nach Überanstrengung, aber auch nach Schreck eine „genuine“ Narkolepsie sich

entwickelte, zu einer anderen Auffassung gelangen können. Daß in dem vorliegenden Falle ein schwerer Shock vorhanden war, ist durch die oben berichteten objektiven Angaben gesichert.

Diesem Falle an die Seite zu stellen ist der bereits erwähnte Fall 2 von *Somer*, bei dem sich narkoleptische Erscheinungen nach Erschrecken durch Sprung in kaltes Wasser einstellten. Noch viel weitgehender ist die Parallele zu dem Fall 1 von *Somer*. Dabei handelt es sich um einen Offizier, der im Mai 1917 infolge eines Sturzes vom Pferde eine Quetschung der Brust erlitten hatte; eine Bewußtseinsstörung war nicht vorhanden. Anfang Juni trat eine große Schwäche in den Knien und bei geringfügiger Aufregung plötzlich eine große Schwäche im ganzen Körper, besonders in den Beinen, auf, infolge derer er bisweilen zusammenfiel. Auch in diesem Falle kann als Ursache für die kurze Zeit nach dem Trauma auftretenden Erscheinungen nur an eine Schreckwirkung gedacht werden. Es sei hinzugefügt, daß der Kranke in den Zuständen, in denen er zusammenfiel, nie das Bewußtsein verlor, sich aber erst nach einer halben Minute wieder aufrichten konnte. Echte Schlafanfälle traten in diesem Falle erst einige Zeit später, im September 1917, auf.

Hierher gehörig, wenn auch in mancher Beziehung besonders gelagert, ist der Fall von *Thrash* und *Massee*. Bei einem 35jährigen Neger entwickelten sich im Anschluß an einen Eisenbahnunfall, bei dem er einen Nasenbein- und Unterkieferbruch erlitten hatte, narkoleptische und kataplektische Symptome. Von einer Gehirnerschütterung oder einer Verletzung des Hirnschädels ist nichts berichtet; das Röntgenbild des Schädels ergab normale Verhältnisse. Der neurologische Befund war völlig negativ. Gleichzeitig mit dem narkoleptischen Syndrom stellten sich bei ihm eine Fettsucht sowie akromegale Erscheinungen in Form von deutlichem Wachstum an Kopf und Füßen ein. Lediglich die in diesem Falle vorhandenen endokrinen Anomalien machen die Entstehung der Narkolepsie durch den Shock allein zweifelhaft.

Weder in dem erwähnten Fall 2 von *Somer*, noch in dem von uns mitgeteilten Falle bestehen irgendwelche Hinweise auf eine Verletzung des Hirnschädels, sodaß an eine Entstehung der echten Narkolepsie durch eine Verletzung im Bereich des nervösen Zentralapparates nicht gedacht werden kann. Darf man aber auf Grund dieser Tatsache jeglichen ursächlichen Zusammenhang des Leidens mit dem vorangegangenen Trauma ablehnen? Wenn man einerseits Fälle echter Narkolepsie kennt, die sich im Anschluß an ein Erschrecken oder an einen Shock entwickelt haben, und wenn man andererseits die zahlreichen nervösen und insbesondere vegetativen Störungen berücksichtigt, die sich häufig an Traumen anschließen, auch wenn diese nicht direkt den Kopf betroffen haben, so wird man einen ursächlichen Zusammenhang nicht vollkommen ablehnen können. Man wird annehmen müssen, daß hier die

oben besprochene, anlagegemäß bedingte spezifische Krankheitsbereitschaft des vegetativen Apparates durch die Schreckwirkung manifest geworden ist. Eine solche Auffassung der Entstehung des narkoleptischen Syndroms in diesen Fällen hat naturgemäß für die gutachtliche Bewertung die Folge, daß man zwar einerseits den ursächlichen Zusammenhang nicht völlig ablehnen kann, daß man aber andererseits die durch das Leiden bedingte Erwerbsminderung nicht in vollem Umfange auf den Unfall zurückführen wird, der ja hier nur die Rolle einer Gelegenheitsursache spielt, und der niemals zu einer echten Narkolepsie hätte führen können, wenn nicht die entsprechende Anlageschwäche vorgelegen hätte.

Wir wenden uns nunmehr der Betrachtung der im Gefolge von Verletzungen des Hirnschädelns und Gehirnerschütterungen auftretenden Fälle von echter Narkolepsie zu und setzen an ihren Anfang die Mitteilung zweier zur Zeit in der hiesigen Klinik befindlichen Fälle.

*Fall 3.* Erika Sch., 21 Jahre alt, Hausangestellte. Seit 16. 7. 31 in klinischer Behandlung.

*Vorgesichte.* Eltern gesund, 6 lebende gesunde Geschwister, eins der Geschwister mit  $\frac{1}{4}$  Jahre an Zahnkrämpfen gestorben. Patientin soll vom 3.–14. Lebensjahr viel an Kopfausschlägen gelitten haben, sonst außer Masern bis zum Ende der Schulzeit keine ernsteren Erkrankungen. Einmal sitzengeblieben, angeblich wegen des Kopfausschlages, an dem sie im Winter viel zu leiden hatte. Habe als Kind „viel Kurage“ gehabt, sich oft mehr zugetraut, als sie leisten konnte; galt als „verdorbener Junge“, sei auf die höchsten Bäume geklettert. Andererseits sei sie leicht beleidigt gewesen und habe schnell geweint. Mit 16 Jahren sei sie ein Jahr lang krank gewesen; es sei damals von „eitriger Mandelentzündung“ gesprochen worden. Damals sei festgestellt worden, daß das Blut krank sei. Darauf im Laufe eines Jahres 3 Kuren mit Salvarsan und Quecksilber; die seit dieser Zeit vierteljährlich vorgenommenen Blutuntersuchungen hätten jedesmal ein negatives Resultat gehabt. Sei dann bis zum Alter von 19 Jahren gesund gewesen. Damals im September 1929 Unfall; sei eine Treppe heruntergestürzt, der Länge lang hingefallen und habe sich auf die Brust geschlagen, danach habe sie sich noch zweimal rückwärts überschlagen und sei mit dem Kopf auf Stein aufgefallen. Bewußtlos sei sie nicht gewesen, habe sich aber nicht allein aufrichten können, sondern habe in die Wohnung getragen werden müssen. Sie soll rechts an der Brust und links in der Gegend des unteren Rippenbogens die „Rippen verbogen“ gehabt haben. Außerdem soll sie sich eine Verlagerung der Gebärmutter zugezogen haben. Wegen der Schmerzen, besonders im Kreuz, habe sie 14 Tage lang fest gelegen. Dann bis Dezember gearbeitet, habe aber besonders wegen der Kreuzschmerzen keine schwereren Arbeiten verrichten können. In der Weihnachtszeit 1929 1. Anfall: wollte dem Kinde einer Bekannten, das sie sehr gern hatte, sagen, daß es zum Pfefferkuchenbacken kommen sollte. Als sie die Tür des Zimmers, in dem sich das Kind aufhielt, geöffnet hatte, sei sie in den Knien eingeknickt, so daß sie kauernd dagesessen habe und nicht habe sprechen können; das habe nur Sekunden gedauert, dann habe sie sich wieder aufrichten können. Das Bewußtsein sei dabei völlig erhalten gewesen, irgendwelche Missempfindungen habe sie nicht dabei gehabt, nur habe sie sich eine Stunde lang körperlich etwas matt gefühlt. Den 2. Zustand dieser Art habe sie etwa 14 Tage später am Weihnachtsabend gehabt, als sie den Baum geputzt habe. Sie ging dabei lachend eine Leiter herunter und stürzte dabei ebenso wie das erste Mal in die Knie. In der Folgezeit traten

diese Anfälle häufig beim Lachen und Erschrecken auf; einmal ist sie dabei auf der Straße zusammengebrochen.

Schon als Kind habe sie die Neigung gehabt, auch am Tage einzuschlafen, sogar während der Schulstunden. Die Lehrerin habe sie 10 Minuten lang schlafen lassen, dann sei sie wieder frisch gewesen. Damals soll sie sehr blutarm und leicht erschöpft gewesen sein. Diese Schlafneigung schwand mit der Halserkrankung im Alter von 16 Jahren. Seit dem Unfall treten wieder Schlafanfälle auf, wenn sie körperlich arbeite, aber auch in Gesellschaft komme das vor. Wann sich das Einschlafen zum ersten Male wieder gezeigt habe, könne sie nicht angeben. Sie habe nicht so sehr darauf geachtet. Beim Laufen sei sie noch nicht eingeschlafen; wenn sie dabei die Müdigkeit kommen fühlte, mache sie im Laufen einige Augenblicke lang die Augen zu, dann sei es wieder gut. Beim Sitzen kämen die Anfälle viel leichter, so daß sie eigentlich im Sitzen gar nicht arbeiten könne, weil sie dabei immerfort einschlafte.

Wenn sie viel arbeite, träten die gleichen Schwächeinfälle auf wie unter affektiven Einflüssen, und zwar um so häufiger, je mehr sie arbeite. „Ich kann dann nicht mehr so fort, wie ich möchte, auch mit den Händen“. Es komme dann vor, daß sie 2-3mal zusammenknicke; die Beine knicken zusammen und die Arme sinken kraftlos herunter, „da muß ich direkt so hinstolpern sozusagen“. Das sei ihr z. B. einmal so gegangen, als sie bei der Arbeit einen großen Stoß Teller in der Hand gehabt habe, da habe sie sich grade noch setzen und den Tellerstoß hinstellen können. Ähnlich gehe es ihr, wenn sie viel spreche, dann verliere sie für Augenblicke die Sprache.

Der Nachtschlaf sei gut. Vor dem Einschlafen nachts oder wenn sie sich am Tage hinlege, bekäme sie Zustände von Angst und Beklemmung, als ob ihr die Brust zusammengeschnürt würde; sie sei dabei völlig wach, höre alles in ihrer Umgebung, könne aber nicht sprechen und sich nicht bewegen. Ihre Umgebung bemerke den Zustand an ihrem vertieften Atmen. Bei diesen Zuständen, die sehr quälend seien, habe sie die verschiedensten Sinnestäuschungen (da diese Zustände an anderem Orte eingehend besprochen werden sollen, wird hier auf eine genauere Darstellung verzichtet).

Ferner gibt die Kranke an, im Januar 1930 zweimal „Anfälle“ mit Hinstürzen und Zuckungen gehabt zu haben, bei denen es sich nach der Schilderung unzweifelhaft um solche hysterischen Natur gehandelt hat.

Durch ihr Leiden sei sie sehr in ihrer Erwerbsfähigkeit behindert, besonders dadurch, daß sie bei der Arbeit sehr leicht ermüde und dann entweder einschlafte oder die geschilderten Schwächezustände bekomme. Da sie derartige Erscheinungen vor dem Unfall nicht gehabt habe, führt sie sie auf ihn zurück.

Periode mit 16½ Jahren, bis zu dem Unfall regelmäßig, danach etwa ein Jahr lang alle 14 Tage; seit November 1930 wieder regelmäßig. In geschlechtlicher Beziehung sei sie „sehr kalt“, sie habe bisher nur einmal mit großem Widerstreben Verkehr gehabt. Diese Gleichgültigkeit habe immer bei ihr bestanden. Sie sei immer schon etwas dick gewesen, auch schon als Schulkind; habe sehr schnell ab-, aber ebenso schnell zugenommen. Im letzten Jahre habe sie etwa 15 Pfund abgenommen, wiege jetzt 135 Pfund.

Aus dem *Befunde*: Etwas übermittelgroße Frau von kräftigem Knochenbau; reichliches Fettpolster, besonders an den Hüften. Auffallend blaß-gelbliche Gesichtsfarbe, schlecht durchblutete Schleimhäute. Ziemlich geringe Behaarung der Genitalzone und der Achselhöhlen. Blutdruck 115/85 mm Hg. Blutbild 40% Lymphocyten. Blut und Rückenmarksflüssigkeit ohne krankhaften Befund. Im Stoffwechselversuch herabgesetzter Grundumsatz (23%). Neurologisch: hochgradige Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, starkes Schwitzen und ziemlich lebhaftes Hautnachröteln. Beiderseits Myopie und Conus inferior. Röntgenaufnahme des Schädels bis auf kleine Sella o. B.

Im äußeren Verhalten bietet die Kranke keine größeren Auffälligkeiten, nur bringt sie zahlreiche Klagen wechselnder Art vor. Schlafanfälle wurden in der Klinik selten beobachtet, was die Kranke darauf zurückführt, daß sie hier nicht zu arbeiten brauche. Die erwähnten ängstigenden und quälenden Zustände von Bewegungsunfähigkeit bei Bewußtseinsklarheit, bei denen die verschiedenartigsten Sinnestäuschungen auftreten, wurden hier wiederholt beobachtet, besonders während des Einschlafens beim Mittagschlaf; die Kranke, die dann stets auf dem Rücken lag, wurde durch stöhnende Laute auffällig; Anrufe oder Berührungen beeinflußten den Zustand nicht, der sofort dadurch beendet wurde, daß man sie in sitzende Lage brachte. Bisweilen zeigte die Kranke in unmittelbarem Anschluß an den Anfall ein minutenlang anhaltendes hysterisches Verhalten: sie zitterte und kam ohne Übergang aus dem Weinen ins Lachen. Unmittelbar danach zeigte sie völlig normales Verhalten; sie klagte nur über ein allgemeines körperliches Schwächegefühl. Während des Nachtschlafes häufig Schlaf sprechen, gelegentlich starke körperliche Unruhe.

*Zusammenfassend* handelt es sich um ein 21jähriges junges Mädchen, bei dem im Alter von 16 Jahren eine Syphilis festgestellt und sofort sehr energisch behandelt worden sein soll. Jetzt ist Blut und Rückenmarksflüssigkeit nach jeder Richtung hin völlig negativ. Abgesehen von einem hartnäckigen Kopfausschlag, an dem Patientin vom 3. bis 14. Lebensjahre litt, und einer „eitrigen Mandelentzündung“, an der sie im Alter von 16 Jahren erkrankt war, bei welcher Gelegenheit die Syphilis festgestellt wurde, war sie bis zum Alter von 19 Jahren gesund. Damals erlitt sie einen Unfall durch Herabstürzen von einer Treppe, wobei sie sich eine Rippenquetschung und eine Gebärmutterverlagerung zuzog, und bei der sie mit dem Kopfe auf Stein aufschlug. Eine Bewußtlosigkeit war nicht vorhanden. 3 Monate später trat der erste affektiv bedingte körperliche Schwächezustand auf, bei dem sie in die Knie sank. In der Folgezeit war das typische narkoleptische Syndrom vorhanden; sehr große Ermüdbarkeit bei körperlicher Arbeit, die die stets vorhandene Neigung zu Schlafattacken sehr verstärkte, affektiv bedingte körperliche Schwächezustände und hypnagog-katalektische Zustände, besonders während der Einschlafperiode. Soll schon als Kind während der Schulstunden oft eingeschlafen sein, angeblich wegen „Blutarmut“. Sie sei schon immer „etwas dick“ gewesen. Libido immer sehr gering. Aus dem Befunde ist reichliches Fettpolster, ziemlich geringe Behaarung von Achselhöhlen und Genitalzone, Lymphocytose 40%, Herabsetzung des Grundumsatzes anzuführen. Neurologisch hochgradige Hypotonie der Extremitätenmuskulatur und starkes Schwitzen. Während der klinischen Beobachtung häufig hypnagog-katalektische Zustände in der Einschlafphase. Häufiges Schlaf sprechen, gelegentlich starke nächtliche Unruhe.

Da sich die Kranke durch die narkoleptischen Erscheinungen in ihrer Arbeitsfähigkeit schwer beeinträchtigt fühlte und ihr Leiden mit dem erlittenen Unfall in ursächlichen Zusammenhang brachte, hatte sie ein Rentenverfahren beantragt, das bisher abschlägig beschieden

wurde. Wenn sie jetzt auch der Klinik lediglich zur Behandlung überwiesen worden ist, so ist doch mit der Anforderung eines Gutachtens zu rechnen.

Die Frage des ursächlichen Zusammenhanges des Traumas mit dem Leiden soll im Zusammenhange mit der gleichen Fragestellung bei dem im folgenden mitzuteilenden weiteren Falle erfolgen.

*Fall 4.* Gustav B., 27 $\frac{3}{4}$  Jahre, Beruf: Hauer. Vom 12. 8. bis 24. 9. 31 in klinischer Behandlung.

*Vorgeschichte.* Familienanamnese o. B. Subjektive Anamnese belanglos bis auf eine Grippeerkrankung während einer Grippeepidemie, in der „die Leute im Dorfe so fielen wie die Fliegen“. Er selbst wollte sich „nicht hingeben, daß es nicht erst so eine große Wirkung hat, da habe ich mich ein paar Tage so herumgeschleppt“. Er habe sich bald danach wieder erholt. Am 7. 5. 30 Unfall: Ein Gesteinstück von einem Gewicht von mehr als  $\frac{1}{2}$  Zentner fiel ihm auf den Hinterkopf. Er war danach taumelig, aber nicht bewußtlos und mußte aus der Grube herausgeschafft werden. Die stark blutende Wunde am Hinterkopf wurde geklammert und genäht. Er blieb zuerst 3 Tage zu Hause und dann etwa 2 $\frac{1}{2}$  Wochen im Lazarett, besonders wegen der Kopfwunde. Wenige Tage nach der Entlassung aus dem Lazarett nahm er die schwere Grubenarbeit wieder auf. Die ersten Erscheinungen seines jetzigen Leidens stellten sich im Oktober 1930 ein. Wenn er sich in dieser Zeit in der Pause zum Brotessen hinsetzte, wurde er „ganz schlapp“, die Arme sanken ihm herab, er konnte nicht sprechen und konnte sich auch nicht erheben. Bisweilen gingen diese Zustände in Schlaf über. Wenn ihn jemand anfaßte, kam er sofort wieder zu sich. Er hatte in dieser Zeit Nachtschicht und neigte besonders in der Mitte und gegen Ende der Schicht zu diesen Zuständen, die seither ständig bestehen. Wenn er nicht arbeitet, wie z. B. hier in der Klinik, treten reine Schlafanfälle ein, und zwar besonders vormittag gegen 10 Uhr und nach dem Mittagessen. Er kann dann stundenlang schlafen, wenn er sich hinlegt, ist aber sonst schon, wenn er 5 Min. geschlafen hat, wieder frisch. — Seit Januar 1931 merkt er bei Aufregungen, z. B. wenn er nur den Hund oder ein Kind schlagen will, körperliche Schwächezustände. Wenn er einen einzigen Schlag getan hat, fallen die Arme schlaff herunter und „aus den Beinen ist der Halt raus und ich knicke zusammen. Wenn ich was Aufregendes sehe, einen Unfall oder so, da bin ich auch fertig“. Bei diesen Zuständen tritt die Zunge aus dem Munde, das Gesicht verzieht sich und die Narbe am Hinterkopf schmerzt. Das dauert einige Sekunden. In diesen Anfällen ist er noch niemals hingestürzt. Die Schlafanfälle setzen zeitweise, besonders morgens, wenn er aus der Nachtschicht kommt, außerordentlich brusk ein; wenn er sich dann an den Frühstückstisch gesetzt hat, ist ihm schon mehrmals die Kaffeetasse aus den Händen gefallen und zerschlagen, und er ist mit dem Kopf auf den Tisch aufgeschlagen. Er schlafst dann sofort fest ein. In der Nacht und besonders während des Einschlafens erlebt er bisweilen Zustände, in denen er sich nicht bewegen und nicht sprechen kann. Dabei treten zeitweise außerordentlich unangenehme halluzinatorische Erlebnisse auf, z. B. daß ihm junge Katzen und Mäuse über das Gesicht laufen; er fühlt ihre Schritte und hat ein „fellartiges Gefühl“, als ob sie ihn mit ihren Schwänzen berühren. Gesehen hat er dabei nichts. Das Erlebnis war so wirklichkeitsnahe, daß er hinterher mit seiner Familie das Zimmer nach den Tieren durchsucht hat. Im Lazarett hat er in der Zeit nach dem Unfall sehr stark zugenommen. Als er herauskam, paßten ihm seine Sachen nicht mehr. Libido sexualis ungestört; sehr schwacher Bartwuchs, der aber immer so gewesen ist.

Aus dem *Befunde*: Etwas mimikarmes Gesicht. Erschwerete Konvergenz. Lidschlag ziemlich selten. Körperhaltung, besonders beim Laufen, etwas gebunden.

Der rechte Arm nimmt an den Mitbewegungen beim Laufen weniger teil als der linke. Leichter Rigor, gelegentlich leichtes Zittern der Extremitäten. Röntgenbild des Schädels ohne Befund. Blut und Rückenmarksflüssigkeit normal. Blutdruck 120 mm Hg. Blut-Wassermann negativ. Blutbild 36% Lymphocyten. Grundumsatz 23% Heraabsetzung (herabgesetzt). Sehr unregelmäßige Atmung beim Stoffwechselversuch. — Während des klinischen Aufenthaltes werden vereinzelte Schlafattacken, affektiv bedingte körperliche Schwächezustände und hypnagog-kataplektische Zustände beobachtet. Während des Nachschlafes bisweilen körperliche Unruhe und Aufschreien.

**Zusammenfassung:** Der jetzt fast 28jährige, angeblich aus gesunder Familie stammende Kranke war bis auf eine Grippeerkrankung stets gesund. Den Termin dieser Erkrankung kann er nur insoweit angeben, als damals im Dorfe eine schwere Grippeepidemie herrschte. Er selbst war nicht bettlägerig, hatte sich aber einige Tage sehr matt und elend gefühlt. Im jetzigen klinischen Bilde finden sich einige Erscheinungen von leichtem Parkinsonismus, wie etwas geringe Mimik mit seltenem Lidschlag, leicht gebundene Körperhaltung, ungenügende Mitbewegungen im rechten Arm beim Laufen und dgl. Der Kranke erlitt im Mai 1930 dadurch einen Unfall, daß ihm ein Gesteinsstück von mehr als  $1\frac{1}{2}$  Zentner Gewicht auf den Hinterkopf fiel; danach keine Bewußtseinsstörung. Nach Abheilen der Kopfwunde, das etwa 3 Wochen in Anspruch nahm, weiter als Grubenarbeiter tätig. Seit Oktober 1930 allmähliche Entwicklung des typischen narkoleptischen Syndroms mit leichter Ermüdbarkeit bei körperlicher Arbeit, Schlafattacken, körperlichen Schwächezuständen unter dem Einfluß von Affekten sowie hypnagog-kataplektischen Zuständen während der Schlafperiode.

Für die Besprechung der ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Narkolepsie in den beiden soeben mitgeteilten Fällen wird die Kenntnis der einschlägigen Mitteilungen aus der Literatur von Wichtigkeit sein. Man wird das vorhandene Material teilen müssen in diejenigen Fälle, bei denen das narkoleptische Syndrom die wesentliche, das Bild beherrschende Folgeerscheinung des Schädelunfalles ist, und in diejenigen Fälle, bei denen außer den narkoleptischen Erscheinungen ein krankhafter organisch-neurologischer Befund vorliegt. Von vornherein als unbeweisbar abzulehnen ist der ursächliche Zusammenhang in den Fällen von *Noack*, *Kahler* und *Geipel*, bei denen die Unfälle 14,  $7\frac{1}{2}$  und  $4\frac{1}{2}$  Jahre zurückliegen. Ähnlich liegen die Dinge bei den Fällen von *Gelineau* und *Goldflam*, bei denen das Trauma dem Ausbruch der krankhaften Erscheinungen um 1 Jahr bzw. mehrere Monate vorangegangen ist. In diesen Fällen, denen auch unsere zuletzt mitgeteilten an die Seite zu stellen sind, ist der ursächliche Zusammenhang sehr zweifelhaft. Er würde sich nur dann mit Wahrscheinlichkeit annehmen lassen, wenn zwischen dem Unfall und dem eigentlichen Ausbruch des Leidens gewisse Brückensymptome wie allgemeine Mattigkeit und Schläfrigkeit, gesteigerte Ermüdbarkeit, herabgesetzte Arbeitsfähigkeit und dgl.

vorhanden gewesen wären. Das war in den hier angeführten Fällen nirgends der Fall, so daß ein direkter ursächlicher Zusammenhang abgelehnt werden muß. Ein indirekter Zusammenhang wäre vielleicht in dem Sinne anzunehmen, daß durch den Unfall, wenn derselbe nicht allzu lange, also höchstens um einige Monate, dem Ausbruch des Leidens vorangegangen ist, bei entsprechender Veranlagung die allgemeine Widerstandsfähigkeit der Kranken geschädigt worden ist, so daß späterhin der krankhafte Mechanismus leichter in Gang kommen konnte. Eine meßbare, in Prozenten ausdrückbare Minderung der Erwerbsfähigkeit kann aber unter diesen Umständen nicht mit genügender Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

In einer anderen Reihe von Fällen aus der Literatur hat sich das narkoleptische Syndrom unmittelbar an ein Schädeltrauma angeschlossen. Der Kranke von *Singer* stürzte von einem Wagen, fiel dabei auf den Hinterkopf und war ein bis zwei Stunden lang bewußtlos. Seit dieser Zeit sind bei ihm typische Schlafanfälle vorhanden. Ein von *Redlich* beschriebener Kranker stürzte auf dem Eise, schlug mit der Stirn auf und wurde bewußtlos. Einige Tage danach traten Schlafzustände auf, die anfangs bis zu zwei Tagen dauerten, aber allmählich in die charakteristischen kurzdauernden Schlafattacken übergingen, die nur ein- bis zweimal am Tage auftraten. *Wilson* berichtet kurz über einen Kranken, bei dem sich im unmittelbaren Anschluß an eine Verletzung der Stirnregion affektiv bedingte körperliche Schwächezustände einstellten. Auch der Fall *Fröderbergh* ist hier anzuführen. Bei ihm traten „einige Zeit“ nach einem Hammerschlag auf den Kopf narkoleptische Anfälle auf. In diesem Falle besteht jedoch Verdacht auf Epilepsie, da diese Anfälle durch eine halluzinatorische Aura eingeleitet wurden. Bei einem der von *Bonhoeffer* mitgeteilten Fälle wurden 3 Wochen nach einem Unfall, bei dem dem Kranken eine Eisenstange auf den Scheitel gefallen war, neben ausgesprochener Schlafsucht eigenartige Anfälle von Tonusverlust beobachtet; außerdem hatte sich bei ihm eine Stoffwechselstörung im Sinne einer Fettsucht (Gewichtszunahme von 24 Pfund in 3 Monaten) entwickelt.

Besonders eingehend hat sich mit der Frage der postcommotionellen Narkolepsie *Lhermitte* beschäftigt und 4 einschlägige Fälle mitgeteilt. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei seinem Fall 1, einem 32jährigen Manne, der bei einer Granatexplosion eine Gehirnerschüttung erlitt, und bei dem sich 3 Wochen später zu den typischen postcommotionellen Erscheinungen charakteristische Schlafattacken gesellten. In seinem Fall 2, bei einem 30jährigen Manne, handelt es sich um eine im April 1917 erlittene Gehirnerschüttung mit nachfolgender einstündiger Bewußtlosigkeit, in deren unmittelbarem Anschluß echte Schlafattacken auftraten. Der Fall ist jedoch in seiner diagnostischen Beurteilung fraglich, da er im September 1927 2 Anfälle von „Synkope“ mit nachfolgender

Gedächtnisschwäche und Ermüdung erlitt und außerdem einen nächtlichen Anfall mit Zungenbiß durchmachte. Danach dürfte die Diagnose „Epilepsie“ für diesen Fall gesichert sein. Es erhebt sich dabei die Frage, ob es sich um eine symptomatische Narkolepsie bei Epilepsie handelt, deren Vorkommen wir besonders aus den Arbeiten von *Féré* kennen, oder ob ein Nebeneinander epileptischer und narkoleptischer Erscheinungen anzunehmen ist. *Lhermitte* hebt ausdrücklich hervor, daß die Schlafanfälle des Kranken alle typischen Merkmale der narkoleptischen tragen und daher nicht der Epilepsie zugerechnet werden können. Sie setzen nicht so brusk ein wie die epileptischen, sondern können mit Erfolg bekämpft werden; es besteht Erweckbarkeit, und es fehlt die Amnesie.

Die beiden anderen von *Lhermitte* mitgeteilten Fälle leiten zu der letzten Gruppe posttraumatischer Narkolepsie über, nämlich derjenigen nach schweren Schädeltraumen, zu denen solche mit Schädelbrüchen oder organisch-neurologischen Folgeerscheinungen gerechnet werden. In diesen beiden Fällen bestand eine schwere Verletzung des Hirnschädels mit Substanzverlust an der knöchernen Hirnschale. In dem ersten dieser Fälle war eine Aphasie vorhanden. Diesen beiden Fällen zur Seite zu stellen ist derjenige von *Souques*, dessen 26jähriger Kranke zuerst durch eine Granateexplosion verschüttet und bald danach, als er gerade ausgegraben war, von einem neuen Granateinschlag in die Luft geschleudert worden war; er fiel nach Angabe seiner Kameraden dabei auf den Kopf. Nach einer 2tägigen Bewußtlosigkeit bestand eine rechtsseitige Hemiparese und Taubheit; aus dem vorhandenen Nystagmus, dem Ohrensausen und dem Taumeln nach rechts wurde auf eine Erschütterung des rechten Labyrinths geschlossen. Bereits wenige Tage nach dem Unfall stand der Kranke aus dem Bette auf, wobei sich die ersten Schlafanfälle bei ihm zeigten. Sie leiten sich ein mit einer Zunahme seiner Kopfschmerzen und einem Leeregefühl im Kopfe. Dann steigt ihm das Blut in den Kopf, und es tritt rechtsseitiges Ohrensausen ein. Nach diesem etwa 1—2 Sekunden dauernden Vorstadium setzt der Schlafanfall ein. Dieser Fall ist in seiner Beurteilung deshalb nicht eindeutig, weil bei ihm einmal eine positive Wa.R. im Liquor gefunden wurde, und weil bei ihm ferner eine starke Vermehrung der Harnabsonderung, die 3 l täglich betrug, vorhanden war; außerdem erwecken die Prodromalerscheinungen des Schlafanfalles den Verdacht auf eine epileptische Aura. Zuletzt ist der Fall von *Papastratigakis* anzuführen, der eine Gehirnerschütterung mit mehrstündigem Bewußtseinsverlust erlitt. Im Anschluß daran bestand 4 Monate lang ein Verwirrheitszustand, in dem narkoleptische Anfälle vorhanden waren. Später entwickelte sich bei dem Kranken ein typischer Parkinsonismus.

Überblickt man *zusammenfassend* das gesamte bisher vorgetragene Material, so finden sich auf der einen Seite diejenigen Fälle echter Narkolepsie, bei denen Überanstrengungen, Schreck oder Shock dem

Ausbruch der narkoleptischen Erscheinungen vorangegangen sind (*1. Gruppe*); auf der anderen Seite stehen diejenigen Fälle, bei denen diese nach einem schweren Schädeltrauma aufgetreten sind (*3. Gruppe*); gewissermaßen in der Mitte steht diejenige Gruppe, bei denen ein den Schädel nicht unmittelbar betreffender Unfall oder ein geringfügiger Schädelunfall mit oder ohne kurzdauernde Gehirnerschütterung dem Ausbruch des Leidens unmittelbar vorangegangen ist (*2. Gruppe*). Als Ursache für die Erkrankungen der 1. Gruppe wurde eine anlagegemäß bedingte Labilität einer besonderen vegetativen Grundfunktion angenommen, die, einmal in Gang gesetzt, eine Unzulänglichkeit der restitutiven Vorgänge während der Schlafperiode zur Folge hat, infolge deren die Kranken den Anforderungen der Wachperiode nicht in der normalen Weise gewachsen sind. Einen ähnlichen ursächlichen Mechanismus wird man auch für die Gruppe 2. annehmen dürfen. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine organische Schädigung im Bereich des Zentralnervensystems liegen hier nicht vor, und es konnten einige Fälle angeführt werden (Fall 1 und 2 von *Somer*, unser Fall 2, der Fall von *Mac Cormac*), bei denen als ursächlicher Faktor nur eine Shock- bzw. Schreckwirkung in Frage kommt. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß vegetative Störungen eine bekannte Folgeerscheinung auch leichter Schädelverletzungen und Gehirnerschütterungen darstellen, sodaß angenommen werden kann, daß es bei Vorhandensein der geschilderten Konstitutionsanomalie schon unter dem Einflusse leichter äußerer Schädlichkeiten zum Ausbruch einer echten Narkolepsie kommen kann. Es hat hier, wie es *Kahler* ausdrückt, eine „narkoleptische Reaktionsbereitschaft“ bestanden, so daß die exogene Schädlichkeit nur die Rolle des zufällig auslösenden Faktors spielt. Der Ausbruch des Leidens ist demnach hier auf ein Zusammenwirken exogener und endogener Faktoren zurückzuführen. Diesem Umstande kommt eine große praktische Bedeutung insofern zu, als in diesen Fällen durch eine relativ geringfügige Noxe eine tiefgreifende Dauerschädigung gesetzt wird, während die sonst im Anschluß an Unfälle und besonders Gehirnerschütterungen einsetzenden „neurasthenischen“ und vegetativen Störungen sich im allgemeinen in Wochen oder Monaten zurückzubilden pflegen, wofern nicht besondere Bedingungen den Heilungsverlauf störend beeinflussen. Man wird aber, was bei der Begutachtung dieser Fälle beachtenswert erscheint, sagen müssen, daß das Leiden ohne den Unfall mit Wahrscheinlichkeit nicht manifest geworden wäre. Das gilt allerdings nur dann, wenn der Unfall auch beim Normalen voraussichtlich gewisse Folgeerscheinungen hinterlassen hätte, und wenn die narkoleptischen Erscheinungen im unmittelbaren Anschluß an den Unfall aufgetreten sind.

Mit vollem Recht wird man aber von „symptomatischer“ Narkolepsie dann sprechen, wenn sich die Erscheinungen an ein schweres Schädeltrauma angeschlossen haben, als dessen Folgeerscheinungen sich

Schädelbrüche oder Anzeichen für eine organische Läsion im Bereich des Zentralnervensystems finden (Fall 3 und 4 von *Lhermitte, Souques, Papastratigakis*). In diesen Fällen handelt es sich in doppeltem Sinne um eine „symptomatische“ Narkolepsie, denn sie stellt hier tatsächlich nur ein Symptom neben anderen dar, während in sämtlichen früheren Fällen die Narkolepsie die eigentliche „Krankheit“ war; andererseits ist sie hier wirklich ein Symptom einer Hirnschädigung. Manches spricht dafür, daß die symptomatische Narkolepsie wesensverschieden ist von der „genuine“ essentiellen Form des Leidens, vor allem die Tatsache, daß bei der Narkolepsie nach schweren Schädelverletzungen nie von affektiv bedingten körperlichen Schwächezuständen, sondern stets nur von Schlafattacken die Rede ist. Es kann als möglich unterstellt werden, daß auch in diesen Fällen eine anlagegemäße Schwäche des vegetativen Restitutionsmechanismus vorliegt; diese Fragen werden aber wohl, wenn überhaupt, nur auf Grund eines größeren Materials entschieden werden können. In jedem Falle aber wird der endogene Faktor in diesen Fällen gegenüber der traumatischen Schädigung praktisch völlig in den Hintergrund treten, was für die gutachtliche Stellungnahme zu betonen ist. Im ganzen ist die Bedeutung dieser wirklich rein symptomatischen Form innerhalb des Narkolepsiegebietes nicht nur wegen der sehr geringen Zahl der einschlägigen Fälle, sondern auch deshalb gering, weil die Schlafattacken in diesen Fällen meist eine gegenüber dem Gesamtbefunde relativ bedeutungslose Teilerscheinung darstellen. Weit häufiger tritt nach schweren Schädelläsionen Schlafsucht auf, die dem Syndrom der organischen Bewußtseinsstörungen ungleich näher steht als dem narkoleptischen Syndrom. Ein gleiches gilt für die im Gefolge von Tumoren und im Verlaufe von Hirnentzündungen auftretenden Schlafstörungen. In den bekannten Tumorfällen von *Hirsch, Adler-Luksch* und *Pette* bestanden nicht Schlafattacken, sondern Schlafsucht.

Abgesehen von den wenigen Fällen von Schlafattacken nach schweren Schädelverletzungen ist die einzige Form des Leidens, bei der man mit vollem Recht von „symptomatischer“ echter Narkolepsie sprechen kann, nach dem derzeitigen Stande des Wissens die nach Encephalitis epidemica auftretende. Hier ist wirklich die gesamte Symptomatologie der echten Narkolepsie vorhanden. Aber auch in diesen Fällen wird man mit einer angeborenen Labilität bzw. Affizierbarkeit des vegetativen Zentralapparates rechnen können, infolge deren der encephalitische Prozeß auf irgendeine Weise gewisse vegetative Grundfunktionen auf die Dauer umzustimmen vermag. Als Beweis für diese Auffassung können die bei diesen Fällen häufig beobachteten vegetativen und endokrinen Anomalien angeführt werden, von denen besonders die Änderungen der Libido und des Körperegewichts ins Auge fallen. So könnte es sich auch erklären, daß bei der außerordentlich großen Verbreitung der mit

Schlafsucht einhergehenden epidemischen Encephalitis die echte Narkolepsie eine so außerordentlich seltene Folgeerscheinung darstellt; darüber hinaus kann hierin auch ein Beleg dafür gesehen werden, daß die Schlafsucht im Verlaufe organischer Erkrankungen wesensverschieden ist von den Erscheinungen der echten Narkolepsie. Für die Bedeutung anlage-mäßiger Faktoren auch bei der postencephalitischen Narkolepsie spricht der Bericht von *Hoff* und *Stengel* über einen derartigen Kranken, dessen Vater an der genuinen Form des Leidens litt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten könnten sich bei den post-traumatischen Fällen lediglich gegenüber einer hysterischen bzw. neurotischen Pseudonarkolepsie ergeben. *Stransky* hat derartige Fälle beschrieben und psychotherapeutisch günstig beeinflußt bzw. durch Hypnose geheilt. Man wird *Stransky* durchaus folgen können, wenn er hier von einer „Neurotisierung der schlafregulierenden Zentren“ spricht und in differentialdiagnostisch unklaren Fällen ein psychotherapeutisches Vorgehen befürwortet, um evtl. ex juvantibus zur diagnostischen Klärung zu gelangen. Er hebt mit Recht hervor, daß sich hier die Grenzen zwischen organischen und „funktionalen (nicht identisch mit psychogenen)“ Störungen verwischen, was ja für die vegetativen Erscheinungen allgemein Gültigkeit hat. Wenn auch bei zahlreichen Fällen von Narkolepsie eine „neuropsychopathische Struktur“ (*Redlich*) vorhanden ist wie z. B. in unserem Fall 3, so wird sowohl aus der Art der Krankheitserscheinungen wie aus der Stellungnahme des Kranken zu ihnen die hysterische Natur der Störung im allgemeinen leicht erkennbar sein, wenn nicht schon der psychische Gesamthabitus der Kranken die Diagnose sichern hilft.

Eine Besprechung der Beziehungen der echten Narkolepsie zur Epilepsie liegt außerhalb des Bereiches unseres Themas. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden kaum entstehen können, denn für die Zustände epileptischer Narkolepsie, über die besonders *Féré* berichtet hat, gilt das oben für die Zustände von Schlafsucht bei organischen Hirnaffektionen Gesagte, daß nämlich diese Zustände dem Syndrom der organischen Bewußtseinsstörungen weit näher stehen, als den Störungen der Schlaf-Wach-Periodik. *Lhermitte* hat im Anschluß an einen seiner Fälle ebenfalls auf diesen Unterschied hingewiesen und betont, daß die leichte Erweckbarkeit, die Möglichkeit, die Schlafattacken zu bekämpfen, sowie die fehlende Amnesie den narkoleptischen von dem epileptischen Schlafzustand leicht trennen läßt, bei dem brüskes Einsetzen, Unerweckbarkeit und Amnesie vorhanden sind. *Lhermitte* hat sich auch gemeinsam mit *Tournay* mit diesen Fragen beschäftigt; von anderen Bearbeitern dieses Gebietes seien noch *Adie* und *Wilson* erwähnt.

Übertragen wir die hier vorgetragenen Anschauungen auf die gut-achtliche Praxis, so lassen sich auch hier die oben umrissenen 3 Gruppen

unterscheiden hinsichtlich der Bedeutung exogener Faktoren für die Entstehung einer echten Narkolepsie.

Bei der 1. Gruppe kann die Ursache des Leidens nur in der anlagegemäß bedingten Schwäche der entsprechenden zentralen vegetativen Regulationsapparate gesehen werden. Hier handelt es sich um eine „genuine“ Form des Leidens, bei der nur gewissermaßen zufällig irgendwelche kausalen Zusammenhänge sich anamnestisch aufdecken lassen; sie stehen in engster Beziehung zu jenen zahlreichen Fällen genuine Narkolepsie, bei denen offenbar schon die gewöhnlichen Lebensreize den krankhaften Mechanismus auslösen, und zwar ganz besonders in den Zeiten physiologischer Krisen wie Pubertät, Menstruation, Gravidität. Man wird daher für diese Fälle, zu denen der erste unserer eigenen Fälle gehört, den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem zufälligen exogenen Faktor und dem Ausbruch der echten Narkolepsie ablehnen müssen.

Bei der zweiten Gruppe liegen Schädlichkeiten vor, auf die auch der Gesunde, vor allem aber der in nervöser Beziehung vermindert Widerstandsfähige mit vorübergehenden „neurasthenischen“ bzw. vegetativen Ausfallserscheinungen reagiert. Wenn es bei den hier interessierenden Fällen zu den tiefgreifenden und in den meisten Fällen irreversiblen Ausfallserscheinungen des narkoleptischen Syndroms kommt, so wird man auch hier der geschilderten konstitutionellen Minderwertigkeit, die man mit *Kahler* als „narkoleptische Reaktionsbereitschaft“ bezeichnen kann, die Schuld geben müssen. Es wird daher in diesen Fällen durch das Zusammenwirken der exogenen Noxe mit der endogenen Labilität der krankhafte Mechanismus ausgelöst; man wird daher die durch das Leiden bedingte Erwerbsminderung nur teilweise mit der äußeren Schädlichkeit in ursächlichen Zusammenhang bringen dürfen. Gewiß ist auch hier eine andere Auffassung möglich, daß nämlich der Unfall letzten Endes das Leiden ausgelöst hat und daher versorgungsrechtlich als alleiniger ursächlicher Faktor anzuerkennen ist. Die besondere Lage dieser Fälle mit ihrer außerordentlichen Diskrepanz zwischen relativ geringfügiger äußerer Noxe und schwerer langanhaltender Erwerbsschädigung scheinen den angegebenen Weg des Kompromisses zu rechtfertigen. Wie hoch man den Prozentsatz der durch den Unfall bedingten Erwerbsminderung unter den genannten Bedingungen bewerten will, wird sich nach der Schwere des Unfalls richten, und damit danach, wie weit er beim Gesunden, nicht spezifisch im Sinne narkoleptischer Reaktionsbereitschaft vegetativ Stigmatisierten von schädlichen Folgen begleitet gewesen wäre. Einen ursächlichen Zusammenhang wird man aber unter diesen Umständen auch nur dann annehmen können, wenn sich die ersten narkoleptischen Erscheinungen unmittelbar oder wenige Wochen nach dem Unfall zeigten. Treten sie erst nach Monaten auf, so könnte eine ursächliche Beziehung dann noch angenommen werden,

wenn zwischen diesen beiden Ereignissen Brückensymptome nach Art von erhöhtem *Schlaf*/bedürfnis, ständiger Müdigkeit, hochgradiger Erschöpfbarkeit u. ä. vorhanden waren. Bei Fehlen dieser Brückensymptome wird man den ursächlichen Zusammenhang zu verneinen haben, denn wenn es auch theoretisch denkbar wäre, daß ein solcher an sich harmloser Unfall die allgemeine Widerstandsfähigkeit narkoleptisch Stigmatisierter herabgesetzt hat, sodaß er späterhin den Lebensreizen leichter erliegt, so ist doch u. E. eine solche Annahme so wenig beweisbar und als ursächlicher Faktor so geringfügig, daß eine prozentual bewertbare Erwerbsminderung dabei nicht mit genügender Wahrscheinlichkeit anerkannt werden kann. Natürlich wird man hier auch nicht rein schematisch vorgehen können, sondern wird von Fall zu Fall entscheiden müssen und unter Umständen bei verhältnismäßiger Schwere des Traumas auch beim Fehlen von Brückensymptomen, wenn die Zeitspanne zwischen Trauma und Krankheitsbeginn nicht zu groß ist, geneigt sein können, eine ursächliche Beziehung anzuerkennen.

Wenden wir diese Gesichtspunkte auf unseren Fall 2—4 an, so wird man im Fall 2, wenn sich die subjektiven Angaben über die unmittelbar nach dem Unfall einsetzende Schläfrigkeit objektiv erhärten lassen, den ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall unter gleichzeitiger Berücksichtigung des endogenen Faktors anerkennen müssen. Im Fall 3, bei dem die ersten kataplektischen Zustände etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr nach dem Trauma auftraten und bei dem Brückensymptome fehlen, wird man dem leichten, ohne Bewußtseinsverlust verlaufenen Unfall keine auslösende Bedeutung für das Leiden der Kranken zuerkennen können.

Im 4. Fall liegen besondere Verhältnisse vor, auf die kurz eingegangen werden muß. Bei dem Kranken weisen gewisse Erscheinungen wie eine leichte Mimikarmut, ein Zurückbleiben des rechten Armes beim Laufen, das in leicht gebundener Haltung erfolgt, auf eine überstandene Encephalitis epidemica hin; tatsächlich bestehen auch, wie oben ausgeführt, anamnestische Hinweise auf eine Grippe, die der Kranke während einer in seinem Heimatdorfe bestehenden Grippeepidemie durchgemacht hat. Danach liegen bei dem Kranken Folgeerscheinungen jener leichten Form von Encephalitis epidemica vor, auf die im Zusammenhange mit dem Narkolepsieproblem besonders *Stransky* hingewiesen hat; man wird daher auch für die narkoleptischen Erscheinungen in erster Linie an eine encephalitische Genese zu denken haben. Ein ursächlicher Zusammenhang mit dem erlittenen Schädelunfall kann nicht mit genügender Wahrscheinlichkeit angenommen werden, da das zeitliche Intervall etwa 6 Monate betrug und in der Zwischenzeit keinerlei ins Narkolepsiegebiet gehörige Prodromalerscheinungen vorhanden waren.

Wir kommen nun zu der dritten Gruppe von Fällen, nämlich jenen, bei denen sich im Gefolge schwerer Schädelverletzung neben zentralnervösen Störungen — und nur solche Fälle rechnen wir dieser Gruppe zu — narkoleptische Anfälle eingestellt haben. Wie oben bereits aus-

geführte, läßt manches die Zugehörigkeit dieser Fälle zur echten Narkolepsie fraglich erscheinen, wie das bisher stets festgestellte Fehlen kataplektischer Insulte, während der typische Verlauf der Schlafattacken für die Zusammengehörigkeit spricht. Wo die Schlafattacken im unmittelbaren Zusammenhange mit dem Trauma oder im Verlaufe der objektiv feststellbaren direkten Unfallsfolgen auftreten, wird man den ursächlichen Zusammenhang anerkennen müssen, da es sich hier um Unfälle handelt, die unabhängig von der Gesamtanlage der betroffenen Persönlichkeit stets Gesundheitsschädigungen und Einbuße an Arbeitsfähigkeit zur Folge haben. Es ist natürlich nicht völlig auszuschließen, daß auch bei den Fällen dieser Gruppe eine endogene Komponente eine Rolle spielt; sie tritt aber gegenüber den exogenen Momenten völlig in den Hintergrund.

In welchem Grade ist, so lautet die weitere Frage, die Erwerbs- und Arbeitsfähigkeit durch die echte Narkolepsie beeinträchtigt? Vorauszuschicken ist, daß Heilungen, ja nur wesentliche Besserungen nach den bisherigen Erfahrungen selten sind. In einzelnen Fällen wird von Nachlassen der Zahl und Schwere der Schlafanfälle oder einer Besserung der kataplektischen Erscheinungen insofern berichtet, als das Hinstürzen unter affektiven Einflüssen seltener stattfindet oder durch ein leichtes Einknicken der Knie oder ein Herabsinken des Kopfes ersetzt wird. Wenn auch in einzelnen Fällen über Erfolge der Behandlung mit Schilddrüsen- oder Hypophysenpräparaten berichtet wird, so zeigte sich doch das Leiden bisher in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle therapeutisch unbeeinflußbar.

Hinsichtlich des Stärkegrades der Krankheiterscheinungen bestehen naturgemäß ebenfalls Unterschiede, obwohl diese nicht sehr hochgradig sind. In manchen Fällen ist die „Uunausgeschlafenheit“ mit ihren Folgeerscheinungen, also vor allem der gesteigerten Ermüdbarkeit bei jeder Anstrengung, sehr ausgesprochen. In anderen Fällen tritt sie gegenüber den Schlafattacken und den kataplektischen Erscheinungen in den Hintergrund. Auch die Schlafattacken selbst sind in manchen Fällen an bestimmte Stunden des Tages gebunden, während sie in anderen Fällen sehr häufig und zu den verschiedensten Tageszeiten auftreten; ebenso ist der Einfluß von Arbeitsleistungen auf Zahl und Schwere der Schlafattacken von Fall zu Fall verschieden. Die affektiv-kataplektischen Insulte zeigen die stärksten Unterschiede; bisweilen kommt es nur zu leichter allgemeiner Schwäche oder einem Herabsinken des Kopfes oder einem kurzen Einknicken in den Knien, bisweilen aber zu rücksichtslosem Hinstürzen, das zu Verletzungen führen kann.

Die Arbeits- bzw. Erwerbsfähigkeit wird bei der Narkolepsie geschädigt einerseits durch die mit und ohne affektive Einflüsse auftretenden Schlaf- und kataplektischen Anfälle, andererseits durch den Zustand von „Uunausgeschlafenheit“ mit allgemeiner Mattigkeit und erhöhter Erschöpfbarkeit. Ganz besonders beeinträchtigen die Schlafattacken

und die kataplektischen Anfälle die Erwerbsfähigkeit dadurch, daß sie den Kreis von Berufen, in dem der Narkoleptiker ohne Gefahr für sich und seine Umgebung tätig sein kann, außerordentlich einengen. Wegen der Gefahr des plötzlichen Einschlafens und des plötzlichen Hinstürzens kann er nicht an Maschinen, an Feuerstellen oder auf Gerüsten arbeiten. Jede Tätigkeit im Verkehrsdiensst, wozu auch Botendienst und dgl. gehören, ist für ihn ausgeschlossen. Auch eine sitzende Tätigkeit kann kaum ausgeübt werden, weil erfahrungsgemäß die Schlafneigung durch das Sitzen außerordentlich verstärkt wird. Der Narkoleptiker kann nicht im Bergwerk unter Tage arbeiten, nicht nur der Maschinen wegen, sondern auch der Gefahr wegen, die bei einem Hinstürzen oder Schwachwerden im Augenblicke der Gefahr oder beim Einschlafen an abgelegener Stelle besteht. Er kann keinen Beruf ausüben, in dem er mit Waffen zu tun hat, z. B. als Förster. Einer unserer früheren an anderer Stelle geschilderten Kranken knickte zusammen, wenn er sich mit geladener Büchse auf dem Pirschgang befand und plötzlich ein Stück Wild vor ihm aufsprang.

Es bleibt somit für den an echter Narkolepsie Leidenden eigentlich nur eine Beschäftigung in der Landwirtschaft, im Gartenbetriebe oder im Haushalt übrig. Aber auch hier sind sie keineswegs voll leistungsfähigen Menschen an die Seite zu stellen, wenn sie auch körperlich sonst durchaus kräftig sind. Unser Fall 1, ein besonnener, körperlich sehr kräftiger Mensch, im landwirtschaftlichen Berufe stehend, gab an, daß er niemandem zumuten könne, ihn zu beschäftigen, denn wenn man ihn bezahle, so könne man auch ausreichende Arbeit von ihm verlangen; die könne er aber nicht leisten, weil er besonders nach anstrengender körperlicher Arbeit bei jeder Gelegenheit in Schlaf verfalle. Man würde ihn z. B. nach jeder Arbeitspause aufwecken müssen, was man nicht verlangen könne, und was auch bei der Feldarbeit tatsächlich nicht immer möglich sei. Ähnlich äußerte sich unser Fall 3, eine Hausangestellte, die wir fragten, warum sie sich denn eigentlich in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt fühle. Sie gab unter Tränen an, daß sie bei anstrengender Arbeit in Haus und Küche eine ständige Schlafneigung verspüre, der sie beim Hinsetzen sofort erliege. Es sei ihr auch einmal bei ihrer Arbeit in der Küche einer Gastwirtschaft zugestoßen, daß sie zusammenzuknicken drohte, als sie einen großen Stoß Teller in der Hand hielt. Sie habe sich noch gerade auf einen Stuhl setzen und das Geschirr abstellen können, dann sei sie kraftlos geworden.

In versorgungsrechtlicher Bedeutung ergibt sich aus diesen Erfahrungen, daß echte Narkolepsie für einen großen Teil von Berufen Berufsinvalidität bedingt. Für die wenigen für sie in Betracht kommenden Beschäftigungsgebiete, also insbesondere Garten-, Haus- und Feldarbeit, wird je nach der Schwere des Leidens mit einer Erwerbsminderung von etwa 30—50 % gerechnet werden müssen.

Es wird in der Folge zu untersuchen sein, ob sich die hier vor-

getragenen Anschauungen über das Wesen der echten Narkolepsie durch klinische Erfahrung und Experiment stützen lassen. Sie regen zu dem in der hiesigen Klinik im Gange befindlichen Versuche an, durch geeignete Schlafmittel die Intensität des Nachtschlafes der Narkoleptiker zu verstärken. Zur Klärung der Frage, ob bei diesem Leiden während der Tagesstunden eine gesteigerte Ermüdbarkeit besteht, werden Milchsäurebestimmungen bei Narkoleptikern im Nüchternzustande und nach Arbeit durchgeführt. Über sie wird später zu berichten sein, ebenso wie über in Vorbereitung befindliche Schlaftiefenmessungen während der Nachtschlafphase. Anlaß zu dieser eingehenden Beschäftigung mit dem Narkolepsieproblem gibt nicht nur das eigenartige Bild des Leidens, sondern vor allem die Annahme, daß sich von einer weiteren Klärung des narkoleptischen Syndroms wesentliche Aufschlüsse über wichtige biologische Grundfunktionen besonders aus dem Gebiet des Schlafproblems erwarten lassen. Weiterhin gehört die Narkolepsie dem weiten Gebiete nichtorganisch-funktioneller (besser „funktionaler“) Erkrankungen an, dessen Erforschung in ihren Anfängen steht, und das für die Erkenntnis des Zusammenhangs körperlicher und seelischer Vorgänge besonders bedeutungsvoll zu sein scheint. Und so dürfte die Beschäftigung mit dem narkoleptischen Syndrom nicht nur auf physiologische, sondern auch auf psychiatrische Fragestellungen fördernd wirken können. Hier sind es vor allem die kataplektischen Zustände, die Beachtung verdienen, da kaum in einer anderen Situation der geistesgesunde Mensch bei wachem Bewußtsein das plötzliche Versagen willensmäßiger Einflüsse auf seinen statischen und motorischen Apparat erlebt wie der Narkoleptiker. Besonders eigenartig aber sind die hypnagog-kataplektischen Insulte, die zwar beim Gesunden auch gelegentlich, nie aber in solcher Häufung und Intensität auftreten, und bei denen bei mehr weniger erhaltenem Bewußtsein neben der Bewegungsunfähigkeit und oft schwerstem Angststoffekt die eigenartigsten und sinnlich leibhaftigsten Halluzinationen auf den verschiedensten Sinnesgebieten erlebt werden. Eine demnächst erscheinende Mitteilung wird über diese Zustände eingehend zu berichten haben.

### **Zusammenfassung.**

1. Es wird über vier in den letzten Wochen in der Klinik beobachtete Fälle von echter Narkolepsie berichtet, bei denen Gutachtensanforderungen vorliegen oder zu erwarten sind; sie machen Beschäftigung mit der Frage der Bedeutung exogener Faktoren für die Entstehung der echten Narkolepsie notwendig.

2. In den typischen Fällen echter Narkolepsie besteht neben den anfallsartigen Zuständen während der Tagesstunden trotz zeitlich ausreichendem oder sogar ungewöhnlich langem Nachtschlaf das Bild der „Uunausgeschlafenheit“ mit erhöhter Erschöpfbarkeit und verminderter Leistungsfähigkeit, durch die sich auch zum Teil die Schlafanfälle

erklären. Es wird auf die zahlreichen bei der echten Narkolepsie beobachteten Erscheinungen nächtlicher Unruhe hingewiesen (Schlafwandeln, Schlaf sprechen, Herumwälzen, quälende Träume, kataplektische Insulte aus dem Schlafe heraus oder in den Phasen des Einschlafens und Erwachens), die im Gegensatz zu der bisher herrschenden Auffassung auf eine ungenügende Intensität des Nachtschlafes hinweisen.

3. Die „Unausgeschlafenheit“ mit der Neigung zu Schlafanfällen trotz meist subjektiv gutem und oft sehr protrahiertem Nachtschlaf einerseits und die Erscheinungen nächtlicher Unruhe andererseits weisen auf Unvollkommenheit und Unzulänglichkeit der restitutiven Vorgänge während der Nachtschlafphase, also auf eine ungenügende Schlafintensität als Grundursache der echten Narkolepsie hin. Die Entstehung der Störung dieser phylogenetisch uralten vegetativen Grundfunktion, die als Voraussetzung für die normale Leistungsfähigkeit während der Wachperiode einen direkt lebenserhaltenden Faktor darstellt, wird zurückgeführt auf eine anlagegemäß bedingte Labilität des entsprechenden vegetativen Funktionskomplexes. Diese kann je nach ihrem Grade durch die normalen physiologischen Krisen wie Pubertät, Gravidität, Menstruation allein oder in Verbindung mit den normalen Lebensreizen — rein „genuine“ Form der echten Narkolepsie —, durch gewisse vom Normalen stets ohne Dauerschädigung vertragene Mehrleistungen wie einmalige oder länger anhaltende Anstrengungen, Militärdienst, Schreck und Shock — später hier als *erste Gruppe* bezeichnet und ebenfalls der „genuine“ Form zuzurechnen — oder durch leichte Unfälle mit oder ohne Beteiligung des Hirnschädels — *zweite Gruppe*, gemischt genuin-exogene Form — ausgelöst als narkoleptisches Syndrom in Erscheinung treten. Als *dritte Gruppe* sind jene seltenen Fälle zusammenzufassen, bei denen sich nach schweren Schädelverletzungen narkoleptische Anfälle einstellen (symptomatische Form).

4. Infolge der geschilderten vegetativen Grundstörung setzen die Schlafattacken der echten Narkolepsie unter Ausschaltung bewußt willensmäßiger Einflüsse rein reflektorisch ein wie der Schlaf beim großhirnlosen Tier. In gleicher Weise treten die affektiv bedingten körperlichen Schwächezustände rein reflektorisch unter Ausschaltung bewußter Willenseinflüsse ein wie der phylogenetisch uralte „Totstellreflex“ der Insekten, der als Reaktion auf einen tiefgreifenden Affekt, den Todes schreck bei Lebensgefahr, ebenfalls einen direkt lebenserhaltenden Mechanismus darstellt. Das Wiederauftauchen dieses uralten Reflexmechanismus wird auf die gleiche vegetative Grundstörung zurückgeführt, infolge deren phylogenetisch jüngere, später erworbene, wahrscheinlich wesentlich cortical bedingte Hemmungsmechanismen in Wegfall kommen.

5. Da die Symptomatologie der echten Narkolepsie grundverschieden ist von der im Gefolge organischer Hirnaffektionen (Tumoren, Hirn entzündungen, schwere Schädeltraumen) auftretenden, oft wochen- und monatelang anhaltenden Schlafsucht, die dem Syndrom der organischen

Bewußtseinstörungen nahe steht, können die bei diesen Erkrankungen, insbesondere bei der Encephalitis lethargica von *Economio* u. a. gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Hirnstamm nicht ohne weiteres zur Erklärung der Pathogenese der echten Narkolepsie herangezogen werden. Wenn man für dieses Leiden Beziehungen zu umschriebenen Hirngebieten annehmen will, ist bei der Fülle vegetativ-endokriner Anomalien, der Beeinflussung des Leidens durch endokrine Krisen und der bei den Anfällen selbst auftretenden vegetativen Störungen in erster Linie an die infundibulo-hypophysäre Region zu denken. Ob bei der echten Narkolepsie im Infundibulum anatomisch nachweisbare Strukturveränderungen erwartet werden können, erscheint zweifelhaft; eher dürfte an funktionale Abwandlungen im Zellchemismus dieser Gebiete zu denken sein, da der besondere Charakter der Zellen dieses Gebietes auf chemisch-hormonale Vorgänge hinzuweisen scheint (*Lotmar* u. a.). Die enge Nachbarschaft dieses Hirngebietes mit der Hypophyse, die einen dem peripheren Endokrinium und einen dem nervösen Zentralapparat nahestehenden Anteil besitzt, begünstigt diese Auffassung.

6. Aus dem unter 2 Gesagten ergibt sich für die Fälle der *ersten Gruppe*, daß ein ursächlicher Zusammenhang mit der vorangegangenen Schädlichkeit abzulehnen ist. Für die *zweite Gruppe* wird ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen sein, wenn die krankhaften Erscheinungen entweder unmittelbar nach dem Trauma aufgetreten oder Erscheinungen wie hochgradige Erschöpfbarkeit und erhöhte Schlafneigung als Brückensymptome im zeitlichen Intervall vorhanden gewesen sind. Wenn es in diesen Fällen, bei denen infolge des Unfalles auch beim Normalen häufig gewisse, im Laufe von Wochen oder Monate abklingende Folgeerscheinungen auftreten, zu der meist nicht heilbaren Dauerschädigung im Sinne der echten Narkolepsie kommt, so wird die beschriebene Anlageschwäche dafür verantwortlich zu machen sein. Da es aber andererseits in diesen Fällen ohne den Unfall mit Wahrscheinlichkeit entweder garnicht oder erst zu einem späteren Zeitpunkte zum Ausbruch des Leidens gekommen wäre, wird ein teilweiser ursächlicher Zusammenhang anerkannt werden müssen. Wenn hier auch eine andere Auffassung durchaus denkbar ist, scheint die außerordentliche Diskrepanz zwischen relativ geringfügiger Noxe und langanhaltender schwerer Erwerbsschädigung dieses Kompromiß nahezulegen. Über die Höhe des ursächlichen Anteils des Traumas an der Erwerbsminderung wird von Fall zu Fall entschieden werden müssen.

In der *dritten Gruppe* befinden sich die seltenen Fälle von narkoleptischen Erscheinungen nach schweren Schädelverletzungen, also solchen mit Schädelbrüchen oder organisch-neurologischen Folgeerscheinungen. Bei ihnen ist unter Voraussetzung des nachweisbaren zeitlichen Zusammenhangs der ursächliche Zusammenhang anzuerkennen. Wenn auch bei diesen Fällen vielleicht ein endogener Faktor eine Rolle

spielen kann, tritt er gegenüber der exogenen Schädlichkeit praktisch in den Hintergrund.

Da bei diesen Fällen nur Schlafattacken, aber niemals kataplektische Insulte beobachtet sind, ist ihre unbedingte Zugehörigkeit zur echten Narkolepsie zu bezweifeln. Möglicherweise sind diese Fälle der Schlafsucht bei organischen Hirnerkrankungen zuzurechnen, die dem Syndrom der organischen Bewußtseinsstörungen näher stehen als dem narkoleptischen Syndrom.

7. Die echte Narkolepsie bedingt infolge der oft plötzlich einsetzenden Schlafattacken und der affektiv bedingten kataplektischen Insulte wegen der aus ihnen sich ergebenden Gefahr für das eigene Leben und die Umgebung für eine große Zahl von Berufen Berufsinvalidität; alle Arbeit an Maschinen, auf Gerüsten, unter Tage, in Verkehrsbetrieben sowie im Forstdienst ist gefahrdrohend. Eine sitzende Tätigkeit kommt wegen der dabei vermehrt auftretenden Schlafneigung kaum in Frage. Es bleibt daher eigentlich nur Feld-, Garten- und Hausarbeit übrig. In diesen Berufen ist die Erwerbsfähigkeit wegen der leichten Erschöpfbarkeit und der Neigung zu Schlaf- und Schwächeanfällen je nach der Lage des einzelnen Falles als um 30—50% gemindert anzusehen.

### Literaturverzeichnis.

- Adie*: Brain **49** (1927). — *Adler*: Med. Klin. **1924**, 1321. — *Ballet*: Zit. nach *Redlich*. — *Bauer, J.*: Wien. med. Wschr. **1929**, 237. — *Bonhoeffer*: Wien. klin. Wschr. **1928**, 979. — *Curschmann u. Prange*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **86** (1925). — *Economio*: Über den Schlaf. Wien 1925. — *Féré*: Ref. Z. Neur. **1899**, 603. — *Friedmann*: Mschr. Psychiatr. **38**. — *Fischer, F.*: Arch. f. Psychiatr. **8**, 1878. — *Fröderbergh*: Zbl. Neur. **59**, 467. — *Geipel*: Mschr. Unfallheilk. **32**, 208 (1925); Ref. Zbl. Neur. **42**, 589. — *Gélineau*: Zit. nach *Redlich*. — *Goldflam*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **82** (1924). — *Grün*: Z. Neur. **134**, 155 (1931). — *Henneberg*: Zbl. Neur. **35**, 282 (1916). — *Hilpert*: Klin. Wschr. **1925**. — *Hirsch*: Mschr. Psychiatr. **63**; Med. Klin. **1924**, 1322. — *Hoff u. Stengel*: Klin. Wschr. **1931**, 1300. — *Janzen*: Z. Neur. **104** (1926). — *Jolly*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **55**. — *Kahler*: Jb. Psychiatr. **41** (1921). — *Kyriago-Roques*: Thèse de Paris **1931**. — *Lesniowski*: Medyzyna **1929**. — *Lhermitte*: R. N. **29**, 509 (1918). — *Lhermitte u. Tournay*: R. N. **1** (1927). — *Lotmar*: Die Stammganglien und die extrapyramidalen Syndrome. Berlin 1926. — *Luksch*: Z. Neur. **93**. — *Manjowski*: Ref. Zbl. Neur. **43**, 710 (1926). — *Mautner*: Wien. med. Wschr. **1890**. — *Müller, J.*: Zit. nach *Verworn*. — *Noack*: Zbl. Neur. **37**, 27 (1918). — *Papastratigakis*: Encéphale **22** (1927). — *Rey*: Zbl. Neur. **47**, 867. — *Pette*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **76** (1923). — *Redlich*: Mschr. Psychiatr. **37** (1915); Jb. Psychiatr. **37** (1917); Z. Neur. **95** (1925); Med. Welt **1927**, 1281. — *Rosenthal, C.*: Klin. Wschr. **1927**, Nr 31; Arch. f. Psychiatr. **81** (1927); **84** (1928). — *Serejski u. Frumkin*: Z. Neur. **123**, 233. — *Singer*: Z. Neur. **36** (1917). — *Somer*: Wien. klin. Wschr. **1921**. — *Souques*: R. N. **1918**, 521. — *Stiefler*: Wien. klin. Wschr. **1924**. — *Stöcker*: Z. Neur. **18**, 217. — *Stransky*: Wien. klin. Wschr. **1929**, 672. — *Thiele*: Zbl. Neur. **46**, 904. — *Thiele u. Bernhardt*: Zbl. Neur. **61**, 143. — *Thrash u. Massee*: J. amer. med. Assoc. **140** (1802). — *Verworn*: Handwörterbuch der Naturwissenschaften, Bd. 8, S. 909. — *Villaverde*: Arch. f. Psychiatr. **86**, 129. — *Wenderovic*: Arch. f. Psychiatr. **72** (1924). — *Wilson*: Brain **51** (1928). — *Zschokke*: Der Schlaf der Tiere. Basel 1916.